

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE. — N° 33

LA DYSENTERIE BACILLAIRE
ET
LA DYSENTERIE AMIBIENNE

ÉTUDE GÉNÉRALE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

(SECTION DE MÉDECINE)

Présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 25 Janvier 1908

PAR

KARIM-KHAN

Né le 15 Avril 1881, à Tehéran (Perse),

Élève à l'École du Service de Santé Militaire



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Janvier 1908

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE. — N° 33

LA DYSENTERIE BACILLAIRE

ET

LA DYSENTERIE AMIBIENNE

ÉTUDE GÉNÉRALE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

(SECTION DE MÉDECINE)

Présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 25 Janvier 1908

PAR

KARIM-KHAN

Né le 15 Avril 1884, à Tehéran (Perse),

Élève à l'École du Service de Santé Militaire



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Janvier 1908

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR
DOYEN HONORAIRE : M. LORTET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, BONDET, MAYET, SOULIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LÉPINE
Cliniques chirurgicales	TEISSIER
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique.	PONCET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JABOULAY
Clinique des maladies mentales	FABRE
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Physique médicale	PIERRET
Chimie médicale et pharmaceutique	WEILL
Chimie organique et Toxicologie	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique	X...
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	CAZENEUVE
Anatomie générale et Histologie	BEAUVISAGE
Physiologie	GUIART
Pathologie interne.	TESTUT
Pathologie et Thérapeutique générales	RENAUT
Anatomie pathologique.	MORAT
Médecine opératoire	ROQUE
Médecine expérimentale et comparée	COLLET
Médecine légale	TRIPPIER
Hygiène	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique	ARLOING
Pharmacologie	LACASSAGNE
	COURMONT (J.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEUR ADJOINT

Physiologie, cours complémentaire M. DOYON

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Pathologie externe	MM. VALLAS,	agrégé
Maladies des voies urinaires	ROCHET.	—
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,	—
Propédeutique chirurgicale	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Hygiène administrative	LESIEUR,	—
Accouchements	COMMANDEUR	—
Matière médicale	MOREAU	—
Embryologie	REGAUD,	—
Anatomie topographique	ANCEL,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	TIXIER	NEVEU-LEMAIRE	LAROYENNE
PAVIOT	REGAUD	PATEL	VORON
SAMBUC	ANCEL	J. LEPINE	NOGIER
COURMONT (P.)	COMMANDEUR	LESIEUR	MOUNEYRAT
CHATIN	GAYET	MARTIN (Etienne)	
VIL LARD	MOREL	CAVAILLON	

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. COURMONT (J.), *Président* ; PIC, *Assesseur* ;
MM. NEVEU-LEMAIRE et MOREL, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Au nom de Sa Majesté Impériale
MOHAMMED-ALI SCHAH KADJAR
SCHAHINSCHAH

AU GOUVERNEMENT
DE LA RÉPUBLIQUE FRANÇAISE

A MON PÈRE

Son Ex. Nayérel-Molk

*Je lui fais hommage de mon premier travail,
témoignage d'infinie reconnaissance, et de
profonde affection.*

A S. E. SANIED-DAULET

Ministre de l'Instruction Publique.

*En reconnaissance pour sa sollicitude et sa
gracieuse bonté.*

A MES FRÈRES

Réza-Gholi-Khan

Directeur de l'Ecole Impériale de Médecine.

Hedayete-Gholi-Khan

Directeur de l'Ecole Militaire.

ET

Soleimon-Gholi-Khan

En gage de mon inaltérable affection.

A SON EXCELLENCE

Mokhbéred-Daulet

Témoignage de vive gratitude et de respectueuse affection.

A SON EXCELLENCE

Mokhberes-Saltanet

Ministre de la Justice.

Dont les causeries simples et pleines d'enseignement nous rappelleront toujours son dévouement pour l'instruction de la jeunesse.

A SON EXCELLENCE

Mokhberel-Molk

A qui nous sommes heureux d'adresser ici nos meilleurs remerciements pour son accueil constamment affectueux.

A M. LE MÉDECIN-INSPECTEUR VAILLARD

Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire,
Membre de l'Académie de Médecine.

*Hommage de respectueuse et d'inaltérable
gratitude.*

A M. LE MÉDECIN-MAJOR DE 1^{RE} CLASSE BRAUN

Répétiteur à l'Ecole du Service de Santé Militaire,

A M. LE MÉDECIN-MAJOR DOPTER

Professeur Agrégé au Val-de-Grâce

Témoignage de profonde reconnaissance.

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. COURMONT

Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Lyon,
Médecin des Hôpitaux
Officier de l'Instruction Publique.

Pendant quatre années nous avons été le fidèle auditeur de son Cours Magistral, d'une si haute portée sociale. Nous nous efforcerons de le faire connaître et apprécier par nos compatriotes.

Il nous fait aujourd'hui le grand honneur de présider notre soutenance de thèse ; nous sommes heureux de cette occasion qui nous est offerte de lui adresser un hommage de respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PIC

Professeur de Thérapeutique à la Faculté de Médecine de Lyon
Médecin des Hôpitaux.

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ NEVEU-LEMAIRE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOREL

Nous les remercions vivement pour l'honneur qu'ils nous font en acceptant d'être nos juges.

A MADAME ET MONSIEUR DELAPLACE

Directeur de l'Institut Commercial de Vincennes,

Nous garderons le souvenir précieux des trois années d'études que nous avons passées auprès d'eux. Ils nous ont traité avec une bonté toute paternelle. Nous n'oublierons jamais l'accueil simple et charmant que nous avons reçu dans leur famille, et les heures passées au milieu des leurs compteront parmi les meilleures de notre existence.

A MM. HASSAN ALI KHAN
ET MASTAFA GHOLI KHAN

Souvenir d'une amitié solide et sincère.

AVANT-PROPOS

En terminant nos études médicales, nous sommes heureux d'adresser ici l'expression de notre profonde gratitude aux éminents maîtres de la Faculté de médecine de l'Université de Lyon, dont la bienveillance et les conseils nous ont été si précieux.

Nous conserverons toujours le souvenir de l'accueil hospitalier, que nous avons reçu en France, pendant toute la durée de notre séjour.

Nous remercions particulièrement M. le médecin principal Descours.

Nous sommes heureux de lui adresser nos meilleurs remerciements pour les soins qu'il nous a prodigués en diverses circonstances.

M. le médecin principal Boisson, pendant notre séjour à l'école, nous a toujours entouré de soins paternels ; il peut être assuré que nous garderons de lui un souvenir d'infinie reconnaissance.

Que M. le médecin-major de 1^{re} classe Martin veuille bien agréer l'expression de notre respectueuse gratitude pour les soins dévoués qu'il nous a donnés.

Mme et M. Georges, professeur à l'école impériale de médecine de Téhéran, nous ont fait le plus aimable

accueil pendant les quelques jours que nous avons passés avec eux en Perse. Nous garderons longtemps le souvenir de leur charmante hospitalité.

M. le professeur Doyon ne nous a ménagé ni son temps, ni ses conseils, qu'il veuille bien croire à notre très vive gratitude.

MM. les professeurs Testut, Morat, Rollet nous ont témoigné toujours la plus grande bienveillance, qu'ils soient assurés de notre fidèle reconnaissance.

M. le professeur agrégé Morel, nous a accueilli dans son laboratoire avec une extrême amabilité. Nous l'assurons de notre sincère gratitude.

Mes meilleurs remerciements aussi à nos maîtres de l'Ecole du Service de Santé militaire : M. le médecin major de 1^{re} classe Ecot, MM. les médecins majors Pécheux, Chavigny et Rouvillois, professeurs agrégés au Val-de-Grâce. M. le médecin major Galley, professeur à l'Ecole Impériale de Médecine de Téhéran.

MM. les médecins majors Schneider, Lafforgue, Rieux, Vennin, Lahaussais, Vandenbosch.

Ils nous ont donné le meilleur de leur science et manifesté le plus vif intérêt.

Nos remerciements vont également à MM. les Médecins majors surveillants que nous avons connus.

M. le médecin major Perrot, notre chef de division MM. les médecins majors Spick, Ferron et Lévy.

Ils nous ont maintes fois prodigué leurs précieux conseils et leurs encouragements.

A MM. les D^{rs} Emir Khan et Maussa-Kan, souvenir d'affectueuse amitié.

A M^{me} et M. le D^r Monod, dont l'hospitalité nous a

profondément touché, nous garderons un souvenir de respectueuse amitié.

A MM. les D^{rs} Sohrab-Kan et Fazlallah-Khan qui furent pour nous d'excellents amis pendant les années que nous vécûmes ensemble.

A mes camarades de l'Ecole du Service de Santé Militaire.

A mes Amis.

LA DYSENTERIE BACILLAIRE

ET

LA DYSENTERIE AMIBIENNE

ÉTUDE GÉNÉRALE

INTRODUCTION

L'étude de la dysenterie a suscité des travaux nombreux et les savants les plus éminents de tous les pays ont apporté la contribution de leurs recherches afin de bien connaître, et surtout de mieux combattre, cette maladie populaire.

Aussi, n'avons-nous pas la prétention d'apporter à son histoire une contribution nouvelle.

Notre but est plus modeste :

En raison de la fréquence et de la gravité de la dysenterie en Perse, nous avons pensé qu'il serait utile de faire connaître à nos compatriotes, les doctrines modernes sur son étiologie, sur sa prophylaxie, et d'attirer leur attention sur les bienfaits du traitement sérothérapique.

Notre thèse inaugurale est de ce fait une œuvre de

mise au point et de vulgarisation à l'intention de nos compatriotes.

Intimement convaincu de la notion de la pluralité des dysenteries; nous étudierons dans deux chapitres distincts : *la dysenterie bacillaire* et *la dysenterie amibienne*.

Nous résumerons, pour chacune de ces deux grandes variétés, les doctrines modernes concernant l'étiologie, l'épidémiologie, nous réservant d'insister d'une façon toute spéciale sur le traitement de la dysenterie bacillaire et sur les résultats de la sérothérapie.

Nous ferons précéder ces chapitres d'une courte étude historique sur la dysenterie en général.

Pour mener à bien une pareille tâche, nous avons été obligé de faire des emprunts importants aux travaux de M. le médecin inspecteur Vaillard et de M. le médecin-major Dopter. Pour certaines questions, nous avons reproduit fidèlement le texte de leurs communications de peur de modifier, par des extraits, l'œuvre impérissable élevée par ces savants à l'histoire de la dysenterie.

HISTORIQUE GÉNÉRAL

Parmi les maladies populaires, la dysenterie tient une place tout à fait prépondérante. Elle est connue depuis que la médecine existe et, si elle ne se manifeste plus de nos jours avec la violence et la gravité qui lui étaient propres dans l'antiquité, elle sévit encore trop souvent sous le mode épidémique, sous toutes les latitudes.

Hippocrate nous l'a décrite de main de maître :

νοσει το έντερον καί ξνεται καί έλκονται· γινεται δε αύτη η νουσος καί μακρη καί πολυπονος καί θανατωδης καί ην μεν έτι του σωματος ισχυοντος θεραπευηται έλπις διαφυγειν· ην δε ήδε έκτετηκτος καί της ποιλιας πανταπασιν ελκομενης ζωης ουδεμια έλπις.

« Dans cette maladie, l'intestin est comme rongé et ulcéré ; elle dure longtemps, elle est très douloureuse et peut entraîner la mort. Si l'organisme est vigoureux, une bonne médication peut la guérir ; mais quand le malade est affaibli, quand l'intestin est ulcéré dans sa totalité, tout espoir de guérison est perdu. »

Et Archigène, contemporain illustre de Galien, définit l'affection comme une ulcération de l'intestin, *serpendo-depascens* à progression serpigineuse.

Mais au moyen âge, on oublia cette description, et

le mot de dysenterie fut employé pour désigner indistinctement toutes les diarrhées. Tout au plus, Conrad de Magenberg (1307-1374) en fait-il mention en la nommant d'une manière expressive la « courante ». Voici d'après lui, le remède à employer pour la guérir : « Celui qui a la dysenterie fasse cuire les fruits de l'arbre avec de l'eau de puits ou du vin et de la bière. »

Jacob Agrer, en 1618, le successeur de Hans Sachz et qui le premier, en Allemagne, composa des pièces comiques, fait dire à un de ses personnages, médecin qui vante son art :

« La dysenterie sanglante elle-même doit fuir devant moi, aucun mal de dents ne peut me résister ».

Kan auch die roth Rhur vertreiben

Kein Zahnweh vor mir kan bleiben.

Les médecins persans appellent cette maladie : « la torsion du ventre », Del-Pidjh, terme employé encore de nos jours.

Au milieu du XVIII^e siècle même, une encyclopédie écrivait : « Le terme de dysenterie se dit communément de miction surabondante et de sellesexagérées. »

Un revirement d'un autre ordre se produit dans le courant des deux derniers siècles, on ne se contenta plus des signes fournis par la vue et le toucher mais, dans le but de découvrir la nature et l'essence même de la dysenterie, on se livra à des spéculations de tout ordre.

C'est ainsi que Stoll, à la suite de Coclius-Amélianus, la considère comme un rhumatisme intestinal, Williams, Roderer, Wagler, virent dans la dysenterie plutôt une complication qu'une entité morbide.

Linné l'envisagea comme une sorte de gale. Rokitsansky, trouva des analogies entre la dysenterie et la métrite puerpérale.

D'autres parlent d'un érysipèle de l'intestin. Seuls, Huxham et Broussais se contentèrent de constater les caractères anatomiques d'une colite.

C'est seulement depuis le milieu du xix^e siècle que la description et le tableau de la dysenterie ont été repris par un retour à la vieille et pure clinique.

On a constaté alors que toutes les affections catarrhales, rhumatismales, inflammatoires, nerveuses, typhoïdes des dysentériques ne sont que des manifestations à des degrés divers d'un même état.

Alors que d'autres infections comme la peste, le choléra, déciment les peuples par épidémies isolées pouvant se reproduire à de courts intervalles; la dysenterie, elle, se présente à l'observateur attentif comme une affection qui ne s'éteint jamais complètement, comme la fièvre typhoïde.

On ne peut dire quand elle éclate ni quand elle disparaît, mais ce que l'on constate, ce sont ses exacerbations qui, dans des conditions et des intervalles tout à fait irréguliers de temps et d'espace, se produisent, souvent, avec une violence remarquable.

C'est pourquoi tous les cliniciens l'ont toujours placée au premier rang des maladies pestilentiellles. La peste elle-même, ce terrible fléau du moyen âge, malgré la date récente de son apparition, put à peine affaiblir l'intérêt considérable que présentait déjà la dysenterie.

On imagine sans peine que toutes les hypothèses

possibles aient été émises pour expliquer la diffusion de cette affection, mais la seule notion dont on peut être certain repose dans ce fait que, primitivement, la dysenterie était une maladie des Tropiques et des pays chauds. Plus les progrès de l'humanité la rapprochèrent des bords de la Méditerranée, plus les peuples furent exposés à ses atteintes; cette conception semble être vérifiée par ce fait que les gens du Nord payèrent un lourd tribut à la maladie, surtout dans leurs excursions et leurs expéditions vers le Sud.

Qu'il suffise de rappeler les ravages que l'épidémie a faits parmi les Français et les Anglais dans la guerre de Crimée, dans l'expédition italienne, à Madagascar, etc. En Egypte, Napoléon perdit :

2.468 soldats de la dysenterie,

1.689 seulement de la peste.

Plus on se rapproche de l'équateur, plus la morbidité dysentérique augmente. C'est ainsi qu'en 1865 la mortalité dysentérique militaire était :

En France, de 0,5 0/00 p^r les troupes stationnées.

A Alger, de 0,2 0/00.

Au Sénégal, de 37 0/00.

Pendant que la morbidité dans l'armée anglaise métropolitaine est à peu près nulle, du chef de cette affection, les régiments stationnés dans le Sud et en Chine perdent jusqu'à 25 pour 1000 de leur effectif de la dysenterie.

En Amérique, la mortalité est de :

0,3 pour 1000 par 41 degrés de latitude.

1 pour 1000 par 40 —

5,0 pour 1000 par 30 —

Pourtant le degré de latitude ne suffit pas à expliquer la manière dont la dysenterie survient et disparaît.

Conformément aux idées modernes, on a voulu voir dans la température, l'humidité, l'état barométrique, les changements de température, les conditions d'alimentation, d'habillement, l'état de l'eau, des éléments d'étiologie.

Vaines explications. Ce n'est point en un jour que l'organisme devient apte à contracter la maladie; il faut qu'une longue série de causes l'y aient prédisposé.

Griesinger, dans un exposé des observations qu'il a faites en Egypte, nous montre combien il faut être judicieux dans la critique et l'application des rôles joués par des facteurs si dissemblables dans la genèse des cas isolés. Dans les contrées sèches, et les saisons sèches, on observe peu la dysenterie, alors qu'en Perse et au Caire on voit éclater dans la saison la plus sèche de véritables pandémies. Déjà, en 586, sous le règne de Childebart II, l'épidémie qui dévasta l'Austrasie fut attribuée, par les chroniqueurs du temps, aux tremblements, aux averses et aux inondations.

Dans le même ordre d'idées, les médecins des Indes qui ont le plus de compétence en cette question voient, dans les « atmospherical-vicissitudes », la cause fondamentale des épidémies dysentériques.

Ce qui vient encore à l'appui de cette opinion, c'est le fait que les armées ont beaucoup plus à souffrir de la dysenterie en bivouac que dans leurs casernements.

Bruant écrivait, par exemple, pendant la campagne d'Egypte : « Pendant l'expédition d'Egypte, les militaires qui ont été casernés de bonne heure, s'en sont

« peu ressentis, elle n'a guère attaqué que ceux
« exposés à l'humidité de la nuit. »

A Alger, la dysenterie disparaît une fois que les régiments ont réintégré leurs casernes.

Au cours de l'année 1744, pendant le siège de Metz, et alors que les conditions de morbidité semblaient être semblables pour les assiégeants et les assiégés, une épidémie de dysenterie éclata parmi les troupes qui bivouaquaient dehors ; les assiégés ne furent aucunement touchés.

C'est sans doute dans ces conditions, qu'au siège de la même cité Messine, Charles-Quint put voir en deux mois (novembre et décembre 1553), son armée de 80.000 hommes perdre le tiers de son effectif.

Nous retrouvons la même loi dans les épidémies de dysenterie qui dévastèrent plus tard l'armée franco-anglaise sous les murs de Sébastopol.

En deux ans, le contingent français perdit une proportion exorbitante de son effectif ; chez les Anglais, au contraire, qui avaient construit des baraquements provisoires, disposé des camps d'isolement et d'autres mesures du même ordre, le nombre des malades fut quatre fois moins élevé.

Les rapports qui existent entre l'humidité de certains pays et les épidémies de dysenterie ont frappé depuis longtemps les observateurs, par exemple, Morton (1655-1698), Francisco Torti (1658-1741), Maillot (1804).

De là à dire que la dysenterie et la malaria n'étaient qu'une seule variété d'affection, il n'y avait qu'un pas à faire, et on le fit ; cette opinion qui fut, du reste,

démontrée par les enquêtes historiques et géographiques, trouva autrefois un appui trompeur dans les formes cholérique et dysentérique de la fièvre intermittente.

Enfin, on a invoqué l'origine hydrique pour expliquer la dysenterie. C'est ainsi que déjà en 1770, Read, le médecin militaire du régiment de Béarn à Metz, découvrit qu'un puits était contaminé par une fosse d'aisance ; il fit fermer le puits et l'épidémie fut enrayée dans son régiment.

Le même cas s'est produit à Sedan, en 1776.

Plus près de nous, on pourrait citer le cas des ouvriers de l'isthme de Suez, qui furent épargnés par la dysenterie, depuis le moment où ils consommèrent l'eau crue du Nil.

On attribua également aux influences psychiques un certain rôle dans la genèse de la dysenterie ou, au moins, de sa gravité. Baglivi invoquait comme éléments déterminants, *moeror et animi pathemata* ; la fréquence de la dysenterie chez les prisonniers venait à l'appui de cette idée.

Mais, parmi les causes épidémiologiques, il ne faut pas oublier de citer une des principales : l'encombrement.

La notion de la contagion de la dysenterie n'avait pas échappé aux médecins des armées. Pringle, Desgenettes, Coste et, plus tard, Kelsch et Kiener, dans leurs importants travaux, avaient affirmé la contagiosité des excréments du malade atteint de dysenterie et, bien avant la découverte du germe pathogène, avaient insisté sur la nature spécifique de l'agent causal de la maladie.

Il appartenait aux recherches expérimentales de préciser la nature de cet agent.

Ce sont deux savants français, MM. Chantemesse et Widal qui furent, dans cette voie, les précurseurs.

STATISTIQUE

MORTALITÉ DANS LA DYSENTERIE

Depuis le jour où Xerxès vit ses guerriers décimés par la terrible maladie jusqu'aux temps modernes, il n'est pas d'année où, dans les régions intertropicales ou dans les régions du Sud, elle n'ait prélevé un important tribut sur les peuples.

En Europe même, il n'y a pas de guerre où la dysenterie ne vienne jouer son rôle ; souvent elle a obligé les armées à battre en retraite, ou tout au moins à suspendre leurs opérations guerrières.

« Veut-on, dit Colin, la comparer aux affections spécifiques plus vulgaires, la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives qui prélèvent un si lourd tribut sur certains âges de la vie ? Au lieu de se restreindre comme elles à certaines catégories d'individus, elle est susceptible d'apparaître chez tous, aussi bien l'enfant que le vieillard, ne conférant point l'immunité ultérieure à ceux qu'elle atteint, entraînant au contraire chez eux une aptitude nouvelle à ses atteintes. »

Vers 538, Grégoire de Tours raconte les effets funestes des épidémies de la dysenterie qui ont sévi en

Europe et en France pendant dix ans. En 1820, l'armée allemande fut victime de la dysenterie en Hongrie.

En 1400, la dysenterie fait 14.000 victimes à Bordeaux, et elle décime, vers la même époque, l'armée anglaise après la bataille d'Azincourt.

En 1439, l'armée d'Albert II se vit, sans coup férir, fondre sous les coups de la dysenterie.

Vers 1620, Charles le Pois (doyen et professeur de l'Université de Pont-à-Mousson) assiste à une épidémie de dysenterie ravageant la Lorraine (il est un des premiers à donner les règles de son traitement et de sa prophylaxie). A cette époque, la dysenterie régnait à Tulle et à Lyon.

Elle coûta en 1792 aux alliés prussiens et autrichiens, plus de victimes à elle seule que ne leur coûtèrent la prise de Verdun et les batailles de Valmy et de Grand-prés. Elle cause la mort de 12,000 soldats prussiens pendant la guerre de la succession de Bavière, simplement dans l'attente des événements.

Les observations montrent que ce ne sont point les agglomérations humaines qui attirent les épidémies de dysenterie, c'est beaucoup plus souvent la longueur du temps pendant lequel ces multitudes restent rassemblées et, par conséquent, c'est la longueur des campagnes qui a de l'influence sur elle.

Pendant les courtes campagnes de 1859-1864 et 1866, la maladie n'a pas eu le temps de prendre de proportions sérieuses.

Cette loi, les grands conquérants : Napoléon, Frédéric le Grand et Marlborough la connaissaient, et ils

s'efforçaient d'éviter les rassemblements prolongés des troupes.

Enfin, pendant la campagne de 1870-71, les armées françaises et allemandes n'échappèrent pas aux atteintes de la dysenterie.

MORTALITÉ PAR DYSENTERIE

Armée Française.

A l'armée d'investissement de Metz (250 000 hommes).

En Août 1870, 2.140 hommes.	8,4 0/00	de l'effectif.
En Septembre 1870, 8.102 hommes.	34,1 0/00	—
En Octobre 1870, 8.893 hommes.	38,5 0/00	—

A l'armée d'investissement de Strasbourg (50.000 hommes).

En Août 1870, 31 hommes.	0,6 0/00	de l'effectif.
En Septembre 1870, 82 hommes	1,6 0/00	—

A l'armée d'investissement de Paris (250 à 300.000 hommes).

En Octobre 1870, 1.732 hommes.	7,0 0/00	de l'effectif.
En Novembre 1870, 1.166 hommes.	4,3 0/00	—
En Décembre 1870, 554 hommes.	1,9 0/00	—
En Janvier 1871, 254 hommes	0,9 0/00	—

A l'armée de la Loire et de la Sarthe.

En Novembre 1870 (162.000 h.), 1.460 h.	9,0 0/00	de l'effectif.
En Décembre 1870 (154.000 h.), 494 hom.	3,2 0/00	—
En Janvier 1871 (126.000 h.), 254 hom.	1,9 0/00	—

Armée Française (France, Algérie, Tunisie).

ANNÉES	CAS	DÉCÈS	
		MORBIDITÉ	(chiffre absolu)
1894.	4.294 = 7,8	0/00	87
1895.	4.797 = 8,8	0/00	101
1896.	3.627 = 6,4	0/00	70
1897.	4.026 = 6,8	0/00	85
1898.	4.067 = 6,6	0/00	76
1899.	4.117 = 6,7	0/00	78
1900.	4.290 = 7,5	0/00	98
1901.	2.597 = 4,6	0/00	81
1902 Intérieur . . .	1.349 = 2,77	0/00	34
1902 Algérie, Tunisie .	641 = 8,30	0/00	21
1903 Intérieur . . .	1.147 = 2,34	0/00	13
1903 Algérie, Tunisie .	457 = 6,14	0/00	9

Armée Allemande (armée bavaroise non comprise).

Dysenterie.

ANNÉES	CAS	DÉCÈS
1894-1895. . . .	128 = 0,25 0/00 de l'effectif	3
1895-1896. . . .	293 = 0,57 0/00 —	10
1896-1897. . . .	50 = 0,10 0/00 —	4
1897-1898. . . .	90 = 0,17 0/00 —	4
1898-1899. . . .	91 = 0,18 0/00 —	1
1899-1900. . . .	163 = 0,31 0/00 —	1
1900-1901. . . .	525 = 0,99 0/00 —	14
1901-1902. . . .	26 = 0,05 0/00 —	0
1902-1903. . . .	90 = 0,17 0/00 —	1
1903-1904. . . .	19 = 0,04 0/00 —	2

PREMIÈRE PARTIE

DYSENTERIE BACILLAIRE

La dysenterie bacillaire est une maladie, infectieuse, spécifique et épidémique, qui sévit surtout dans les pays tempérés; de préférence pendant la saison chaude.

Cependant de nombreux cas se manifestent en hiver et, à cette saison, la maladie prend quelquefois, l'allure épidémique.

Dans les pays tropicaux à côté de la dysenterie amibienne, on observe également la dysenterie bacillaire. Mais les recherches étiologiques ne sont pas à l'heure actuelle suffisantes pour permettre d'établir le rapport de fréquence entre ces deux infections.

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE ET BACTÉRIOLOGIE

Étiologie

L'agent pathogène de la dysenterie bacillaire a été vu pour la première fois par MM. Chantemesse et Widal, en 1888. Ils en ont défini les caractères et l'action pathogène sur les animaux. Kraus et Pasquale, 1894. Celli et Féo, 1895, ont trouvé chez les dysentériques le même bacille ou un bacille ressemblant à celui de la fièvre typhoïde,

Mais c'est à Shiga, 1898, que revient le mérite d'avoir isolé et cultivé ce bacille spécifique de la dysenterie bacillaire épidémique au Japon. Il fournit une preuve irréfutable de sa spécificité en montrant l'agglutination de ses cultures par le sérum sanguin des sujets atteints de dysenterie.

Les recherches ultérieures de MM. Kraus (Westphalie), Flexner (Etats-Unis), Strong et Musgrave (Manille), Drigalski, Pfühle, Müller, O. Lentz (Allemagne), L. Roger (Indes), Vaillard et Dopfer (épidémie de Vincennes), Moreul et Rieux (France), Ferth, Eyre (Angleterre), Castellani (Ceylan 1904), Sacquépée (Rennes 1904), Braun, Roussel et Job (Lyon), etc.,

ont confirmé l'observation de Shiga, et individualisent nettement la dysenterie bacillaire des autres formes.

Toutes ces recherches montrent que la dysenterie épidémique reconnaît pour agent pathogène un bacille qui présente les caractères suivants.

Bactériologie

Le bacille de la dysenterie est pathogène seulement pour l'homme. L'ingestion expérimentale par les animaux de laboratoire n'a pas donné de résultat probant. Mais l'inoculation de bacille dysentérique dans le sang, dans le péritoine ou dans la peau, détermine chez les animaux de laboratoire des lésions absolument caractéristiques.

Les cultures tuées, en injection, produisent des phénomènes locaux et généraux graves (Kraus et Weissefeld).

Les recherches expérimentales de MM. Vaillard et Dopter, de Drigalski et Conradi ont montré le rôle nocif des cultures tuées, et leur action pathogène due à une toxine ou à une endotoxine.

Le bacille dysentérique est un aérobie facultatif, il se cultive sur tous les milieux à la température de + 37 degrés et ne se développe pas au-dessous de — 4 degrés.

C'est un bacille en forme de bâtonnet arrondi à ses extrémités de (1 à 3 μ), de taille un peu plus épais que le bacille typhique, très polymorphe en culture. A côté des bacilles courts, on en trouve d'autres plus longs (6 à 7 μ). Le bacille dysentérique est immobile, n'a pas

de cils, se colore par toutes les couleurs basiques d'aniline et ne prend pas le Gram.

Ce bacille a été rarement isolé dans les milieux extérieurs : eau, sol ; son habitat obligatoire est l'intestin de l'homme malade ou convalescent de la dysenterie.

Résistance. — Les cultures sont très fragiles, le bacille dysentérique résiste mal aux causes de destruction. Un chauffage à + 60 degrés pendant une demi-heure suffit à tuer le bacille ; l'alcool, l'éther, le chloroforme le détruisent en deux heures.

En ce qui concerne la destruction du bacille dysentérique par les agents naturels, les avis sont partagés : pour Kraus, il peut vivre longtemps dans l'eau, le sol, et il pourrait résister aux rigueurs de l'hiver.

Pour Schmidt, la durée de l'existence du bacille dysentérique, dans l'eau et le sol, ne dépasse pas dix jours.

Les expériences de Pfühle, 1902, viennent préciser ces données. D'après cet auteur, la résistance du bacille dysentérique, dans la terre humide des jardins et en hiver, serait de cent et un jours.

Dans le sable sec, douze jours.

Dans l'eau, neuf jours.

La lumière solaire tue une culture en une demi-heure.

L'eau phéniquée à 5 pour 100 tue une culture instantanément.

En résumé, ce bacille est plus fragile que le bacille typhique.

Le Bacille dans le corps du malade. — Le bacille

dysentérique ne se trouve que chez les malades atteints de la dysenterie.

Il n'a jamais été trouvé chez les sujets sains n'ayant pas eu de contact avec des dysentériques, ni chez d'autres malades que les dysentériques. C'est dans les matières fécales qu'il faut chercher le bacille.

Ce sont les résultats auxquels sont arrivés Shiga, Kraus, Flexner, Pfühle.

On n'a pas isolé jusqu'à présent ce bacille, dans le sang, ni dans les viscères.

C'est donc une maladie infectieuse localisée à la muqueuse du gros intestin, et c'est la toxine ou endotoxine, sécrétée en ce point, qui engendre les lésions et les symptômes généraux propres à cette maladie.

Diagnostic bactériologique

1° Séro-réaction;

2° Recherches du bacille;

3° Diagnostic entre les bacilles se trouvant dans l'intestin.

1° *Séro-réaction.* — La séro-réaction, dans la dysenterie, se fait de la même manière que la séro-réaction de Widal pour la fièvre typhoïde. Mais ce moyen ne peut pas servir à un diagnostic précoce, car la séro-réaction n'apparaît pas avant le huitième jour qui suit le début de la maladie.

Si ce phénomène est négatif dans quelques cas, il ne faut préjuger en rien contre le diagnostic de dysenterie.

L'agglutination doit être recherchée à 1 pour 50,

c'est-à-dire XLIX gouttes de culture en bouillon de bacille dysentérique, et une goutte de sérum sanguin du malade. Dans les cas positifs, la réaction est faite en deux heures.

Au début et au cours des épidémies de dysenterie, le sang des malades atteints de diarrhée peut renfermer des substances agglutinantes. MM. Vaillard et Dopter, Otto Lentz, Jürgens, Braün, Roussel et Job.

Cette notion, au point de vue de la prophylaxie, est de première importance, elle permet d'affirmer que certaines diarrhées, d'apparence banale, reconnaissent pour agent pathogène le bacille de Shiga. Ce sont les formes frustes connues dans maintes maladies infectieuses : choléra, fièvre typhoïde ;

2° *Recherches du bacille dans les selles.* — Pour rechercher le bacille dans les selles des malades suspects de dysenterie, il convient d'opérer sur des selles fraîches et, de préférence, sur des parcelles muco-sanglantes.

On prélève un flocon muco-sanglant, on le lave dans de l'eau salée à 7 pour 1000, et on ensemente sur le milieu de Drigalski ou d'Endo, quelques gouttes d'eau de lavage.

Pour faire l'ensemencement, voici les principales méthodes employées :

- 1° La méthode de Würtz ;
- 2° La méthode de Chantemesse (gélo-diagnostic) ;
- 3° La méthode de Drigalski ;
- 4° La méthode de Drigalski-Conardi ;
- 5° La méthode Windelbandt.

L'exposé de ces méthodes a été fait dans la thèse de notre camarade Rollin (thèse, Lyon 1905). Nous nous

contenterons de décrire les méthodes de Drigalski et d'Endo.

Milieu de Drigalski. — A 2 litres de gélose normale liquide, on ajoute une solution de 26 grammes de lactose dans 260 centimètres cubes de solution de tournesol de Khalbaum. La solution de tournesol est d'abord chauffée, pendant dix minutes, dans la marmite de Koch, puis on y ajoute la lactose; enfin, on laisse le mélange dix à quinze minutes dans la marmite de Koch.

Avant de mélanger la solution lactose et teinture de tournesol avec la gélose, on laisse d'abord refroidir à 40 ou 50 degrés la solution lactose-tournesol; sans cette précaution, la couleur bleue du tournesol tire au brun.

De même, la gélose liquéfiée ne doit pas être bouillante, mais refroidie environ à 70 degrés.

Une fois le mélange de gélose-lactose-tournesol opéré, le milieu est acide. On ajoute alors au milieu, de la solution normale de soude stérile et chaude jusqu'à ce que, par agitation dans un ballon, la mousse soit bleuâtre.

Quand le milieu est neutre, on y ajoute 0,4 pour 100 d'une solution normale de soude.

On conserve le milieu dans des flacons d'une capacité de 100 à 200 centimètres cubes.

Au moment de s'en servir, on étale le milieu sur une épaisseur de 2 millimètres dans des boîtes de Pétri.

On laisse les plaques sécher à l'air libre, jusqu'à ce que la gélose ait pris une consistance ferme.

Pour l'ensemencement, on se sert d'un petit instrument appelé « Glasspatel »; c'est un petit agitateur en

verre, qui présente une courbure à angle droit à une de ses extrémités.

Avec le « Glasspatel », on prélève une goutte de la dissolution du flocon muqueux que l'on ensemence en surface sur le milieu de Drigalski. On laisse sécher les plaques à l'air pendant une demi-heure et on les porte à l'étuve.

Après dix heures de séjour à l'étuve à 37 degrés, on obtient déjà des colonies, dont l'appréciation est facile.

Les unes, à réaction acide, sont rouges, glaireuses à leur surface; elles sont dues au bacille coli et à d'autres saprophytes acides de l'intestin.

Les autres colonies, assez nombreuses, sont franchement bleues. C'est sur elles que doit se porter l'attention.

Parmi ces colonies bleues, on distingue deux catégories : 1° Certaines sont volumineuses, sèches, ridées à leur surface; d'autres à double contour, acuminées : ce sont des colonies de subtilis, de mégatérium, etc., dont l'étude est laissée de côté; 2° l'autre catégorie comprend les colonies bleu clair, de 1 millimètre de diamètre, transparentes, bien délimitées, à contour tranchant et à aspect laiteux; ce sont, soit des colonies de *Bacillus fecalis alcaligenes*, soit des colonies de bacilles dysentériques.

Le diagnostic est facile à faire.

On prend une petite parcelle de colonie que l'on examine en goutte pendante.

Les bacilles sont-ils immobiles, on les soumet à l'agglutination avec un sérum d'animal fortement immunisé.

Si la parcelle prélevée appartient bien à une colonie de bacilles dysentériques, on voit sur la lamelle se faire un précipité blanc granuleux, que l'on reconnaît au microscope être formé par des amas de bacilles agglomérés. (Pour plus de détails, voir *Précis de Bact. de Courmont.*)

Milieu d'Endo. — A 500 grammes de viande de bœuf hachée, on ajoute : 1 litre d'eau; 10 grammes de peptone; 5 grammes de sel; 30 grammes d'agar.

On cuit bien, on filtre, on neutralise, et, après neutralisation, on ajoute 10 centimètres cubes d'une solution de soude à 10 pour 100.

On ajoute 10 grammes de lactose et 5 centimètres cubes d'une solution à 10 pour 100 de sulfite de soude. Quand le milieu est refroidi, il est décoloré.

Il subit une stérilisation définitive.

Note. — Le lactose doit être très pur. La solution de sulfite de soude doit être fraîchement préparée.

Le milieu se conserve dans l'obscurité.

La solution de fuchsine est la suivante : à 100 centimètres cubes d'alcool à 96 degrés, on ajoute 10 grammes de fuchsine cristallisée, on laisse reposer vingt-quatre heures et on décante;

3° *Diagnostic morphologique.* — Nous empruntons au *Précis de Bactériologie* de M. le professeur Courmont le tableau des réactions biologiques et de culture du coli-bacille, du bacille d'Eberth et du bacille de Shiga.

Colibacille	Bacille typhique	Bacille dysentérique
—	—	—
Bâtonnets cylindriques très polymorphes.	id.	id.
Pseudo-spores. Spores inconnus.	id.	Pas de spores
Mobiles-Cils moins nombreux que chez bacille typhique, dif- ficiles à colorer.	Très mobiles, cils plus nombreux et plus faciles à colorer.	Immobiles. Pas de cils, odeur spermatique des cultures.
Colonies sur gélatine, opaques, circulaires ou transparentes, dentelées, en glacier.	id.	Sur gélatine, colonies à contours nets d'as- pect folié (feuilles de vigne).
Gélatine non liquéfiée.	id.	id.
Colonies sur pomme de terre, jaunâtres ou minces et vernissées presque invisibles.	Colonies minces, ver- nissées sur pomme de terre, presque in- visibles.	Sur pomme de terre, enduit à peine appa- rent, sec, blanc, de- venant brunâtre dans la suite.
Culture en bouillon lac- tosé et coloré en bleu par tournesol, vire au rouge et engendre des gaz.	Bouillon lactosé et tour- nesolé reste bleu et engendre rarement des gaz.	Le bouillon lactosé tournesolé reste bleu et pas de gaz.
Réaction de l'indol.	Réaction de l'indol ex- ceptionnelle.	Pas de réaction.
Coagule le lait.	Ne coagule pas.	Ne coagule pas.
Décoloré par le Gram.	id.	id.

CHAPITRE II

DE L'UNITÉ OU DE LA DUALITÉ DES BACILLES DYSENTÉRIQUES

1° *Bacille type*. — Dans l'étude du bacille dysentérique, il est important de savoir s'il n'existe qu'un seul bacille spécifique de la dysenterie, le type Shiga-Kruse, Vaillard et Dopter ou si d'autres bacilles se différenciant par certains caractères cultureux ne peuvent pas, eux aussi, causer la même affection. Or à côté du bacille du type Shiga-Kruse, on a décrit une race bacillaire qui s'en distingue par certains caractères de culture : type Flexner ou type Flexner-Manille. Ce bacille a été isolé d'abord par Flexner, aux Philippines, a été retrouvé en Amérique, par Wollsteim, par Gay et Duval, Jürgens, Park et Carey, etc.

Nous devons conclure du mémoire de Lentz que, à côté du type Shiga-Kruse, Vaillard-Dopter, il existe un type Flexner II.

Ces deux formes de bacille, du reste, ne peuvent être identifiées. Les résultats agglutinatifs sont différents avec les cultures de Shiga et avec celles de Flexner-Manille. Au point de vue de la culture sur le mannite-tournesolé-agar, alors que le bacille Shiga ne modifie pas la couleur bleue du milieu, la culture Flexner la fait virer au rouge.

Lentz s'est demandé si le bacille type Flexner II est un vrai bacille dysentérique. Il se range à l'avis de Haasler pour qui le type Flexner II est un bacille pseudo-dysentérique.

2° *Bacilles pseudo-dysentériques de Kruse et pseudo-dysenterie.* — Kruse a décrit, au début de l'année 1907, à côté de la dysenterie classique, qui reconnaît, comme agent pathogène le bacille de Shiga, une entité morbide, observée au cours de certaines épidémies, et particulièrement dans les asiles d'aliénés et chez les enfants.

Cette variété de dysenterie a été dénommée par lui pseudo-dysenterie. Elle ne serait autre que la variété folliculaire décrite par Widerhof.

Elle serait à la dysenterie vraie ce qu'est le paratyphus par rapport à la fièvre typhoïde.

Caractères clinique et épidémiologique. — Les symptômes de la pseudo-dysenterie sont identiques à ceux de la dysenterie typique. Le pronostic en est particulièrement bénin. C'est au nom de l'expérimentation bactériologique que la pseudo-dysenterie a été établie.

Elle a été observée fréquemment par Kruse à Bonn et dans de nombreuses villes de Prusse, par Jürgens à Thovn ; par Lentz-Nieter et Liefmann à l'asile d'aliénés de Haln ; par Spronck en Hollande, par Deyck à Constantinople, par Castellani à Ceylan, et par Morgenroth pendant la campagne de Chine.

La pseudo-dysenterie n'a pas une expansion épidémique aussi grande que la dysenterie typique. Elle produit de petites épidémies et surtout des cas sporadiques. Elle n'est pas très contagieuse.

BACTÉRIOLOGIE

Bacilles de la pseudo-dysenterie.

Une grande variété de races bacillaires, très voisines dans leurs relations biologiques, et de culture, ont été isolées dans les selles des malades atteints de pseudo-dysenterie.

Kruse décrit six types de bacilles pseudo-dysentériques.

Type A. — Ce bacille ne modifie ni le lait, ni le sucre de canne; c'est le bacille le plus fréquemment isolé en Allemagne.

Type B. — Il se distingue du précédent par la propriété de faire fermenter la maltose. Dans ce type, on comprend le bacille de Flexner, le Flexner-Manille et Lamerica ainsi que le type Harris.

Type C. — Très rare, il acidifie la maltose.

Type D. — Correspond au type décrit par Hiss, il rougit le mannite et acidifie la maltose.

Type E. — Il coagule le lait de huit à quatorze jours et acidifie le sucre de malt.

Type P. — Dans ce type, on range une série de bacilles non classés jusqu'à présent. Le type Strong et deux échantillons isolés par Deyck rentrent dans ce groupe.

Les bacilles de la dysenterie, type Shiga, sont très faiblement ou non agglutinés par le sérum sanguin des malades atteints de la pseudo-dysenterie. Les bacilles de pseudo-dysenterie sont fréquemment agglutinés par le sérum d'homme normal.

Les animaux ne supportent que difficilement l'immunisation par les bacilles pseudo-dysentériques, et il n'a pas été possible à Kruse d'obtenir un sérum polyvalent anti-pseudo-dysentérique.

En résumé, la question de la pseudo-dysentérie n'est pas encore au point, et il y a lieu d'attendre avant de se prononcer sur cette modalité de la dysenterie.

Conclusion. — Le vrai bacille de la dysenterie épidémique est le type Shiga ; les types Flexner-Manille, Hiss, Strong, sont probablement des bacilles pseudo-dysentériques.

CHAPITRE III

SYMPTOMES

Les signes les plus importants, au point de vue du diagnostic clinique sont :

- 1° Les douleurs abdominales ;
- 2° Le ténesme ;
- 3° Les caractères des selles (muco-sanglantes).

L'évolution de la dysenterie bacillaire comprend généralement trois périodes :

1° *La période de diarrhée* ou prémonitoire. Cette période manque le plus souvent et, généralement, le syndrome dysentérique éclate brusquement. Quand cette diarrhée existe, elle ne dure que vingt-quatre heures.

2° *Période dysentérique.* — Le malade est pris brusquement de nausées, de vomissements même, et les selles caractéristiques apparaissent avec les douleurs.

Les douleurs sont spontanées ou provoquées, se traduisant par des coliques, des tranchées, dont le retour est plus ou moins fréquent.

Ces douleurs spontanées suivent en général le trajet du côlon, pour se terminer dans le bassin, et la fosse iliaque gauche en particulier,

Dans les cas légers, ces douleurs sont passagères, et n'apparaissent qu'au moment de la défécation pour disparaître aussitôt après l'évacuation du bol fécal. Dans les cas sévères ou graves, ces douleurs sont plus fréquentes, plus longues, et se produisent même dans l'intervalle des évacuations.

La pression exercée sur le gros intestin provoque une douleur plus ou moins vive sur tout son trajet, plus accusée dans sa portion terminale. Dans les cas légers, c'est seulement dans cette portion qu'on peut réveiller les douleurs.

L'intensité des phénomènes douloureux croît avec la gravité des lésions.

Le ténesme est « un phénomène complexe ; il consiste en un sentiment douloureux de tension et de constriction à la région de l'anus avec des envies incessantes et le plus souvent infructueuses d'aller à la selle. »

Caractères des déjections. — Leurs caractères constituent un symptôme réellement pathognomonique. Dès que la dysenterie est confirmée, la constipation est de règle. « La dysenterie resserre le ventre. » (Stoll.)

Les selles perdent leur caractère stercoral, mais diffèrent totalement des selles diarrhéiques ordinaires, et le retour à l'état fécaloïde est considéré comme l'indice de la guérison prochaine.

Les selles prennent l'une des formes suivantes :

- 1° Muqueuses ou glaireuses ;
- 2° Mucoso-sanglantes.
- 3° Séreuses et sanglantes ;
- 4° Hémorragiques ;
- 5° Gangréneuses.

Pour les détails complets, nous renvoyons à l'article Dysenterie de M. le médecin-inspecteur Vaillard (*Traité de méd. et de thérap.* Brouardel Gilbert).

3^o *Enfin la période* de diarrhée de retour. Dans les cas de moyenne intensité, une amélioration se manifeste, dès que se produit une débâcle intestinale. Cette diarrhée est bilieuse ou séro-bilieuse.

Forme habituelle. — La dysenterie débute le plus souvent par des signes d'une forte irritation intestinale, se traduisant par la production de selles glaireuses.

Les selles muco-sanglantes leur succèdent, elles peuvent même se produire d'emblée. La présence du sang indique l'apparition des altérations vasculaires et surtout des ulcères. A une période plus avancée avec des ulcérations vastes et profondes, apparaissent les selles séro-sanguinolentes, dans lesquelles nagent des débris pelliculaires, ou membraniformes (lavure de chair). Trousseau les considérait comme l'indice de la gangrène. La fétidité *sui generis*, que prennent les selles en même temps dans les cas graves est un symptôme de la gangrène.

La fréquence des selles varie de 10 à 50 dans les vingt-quatre heures, dans les formes moyenne ; elle est toujours plus grande la nuit que le jour. Trousseau en donne jusqu'à 160 à 180 par jour. Zimmermann en a observé plus de 200 en douze heures. MM. Vaillard et Dopter pendant l'épidémie de Vincennes apportent de nombreuses observations de malades ayant eu de 200 à 280 selles en vingt-quatre heures. « Le malade est pour ainsi dire collé sur le vase. » (Vaillard.)

Fièvre. — La maladie peut évoluer sans élévation

thermique notable. Elle apparaît avec les signes confirmés, et ne dure que trois ou quatre jours, sans excéder 39 degrés.

Formes cliniques :

- 1^o Dysenterie aiguë ;
- 2^o ———— bénigne ;
- 3^o ———— grave ;
- 4^o ———— gangréneuse ;
- 5^o ———— typhoïdique.

Enfin dysenterie chronique dont il est utile de parler un instant :

Dans les cas graves ou sévères, la guérison peut n'être qu'apparente, les troubles intestinaux s'apaisent et l'état général s'améliore, mais les selles restent irrégulières, la digestion pénible et le ventre sensible sans cause apparente.

Sous des influences diverses, un simple écart de régime, le refroidissement ou une fatigue, le retour de la maladie s'annonce par une véritable rechute. Ainsi des alternatives d'accalmie et de poussées nouvelles peuvent se produire pendant plusieurs mois et entraînent à leur suite un amaigrissement et un affaiblissement profonds (cachexie dysentérique). La mort est assez souvent la conséquence d'une rechute grave ou la suite de la cachexie progressive.

Complications :

- 1^o Arthropathies ;
- 2^o Péritonite et perforation intestinale ;
- 3^o Des paralysies.

La dysenterie épidémique des pays tempérés, même dans les cas graves, ne donne point d'abcès du foie,

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA DYSENTERIE BACILLAIRE

d'après la description de M. Ch. Dopter.

Médecin-major de 2^e classe. — Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

Lésions propres à la dysenterie bacillaire.

Les altérations de la dysenterie bacillaire portent exclusivement ou presque uniquement sur le gros intestin. Celles qui atteignent les autres viscères peuvent être considérées comme secondaires; les unes cependant (intestin grêle, estomac) sont de nature dysentérique; les autres sont d'ordre banal et peuvent être rattachées au processus dysentérique comme à tout autre processus toxi-infectieux.

ALTÉRATIONS DU GROS INTESTIN DANS LA FORME AIGUE

On étudiera tout d'abord son aspect macroscopique, tel qu'on l'observe à l'autopsie, puis les lésions histologiques.

Aspect macroscopique. — A l'ouverture de l'abdomen, on peut déjà observer des modifications pathologiques du gros intestin; le calibre de ce dernier est irrégulier, dilaté par endroits, rétréci en d'autres. En

certaines régions, des plaques rosées ou rouge vif, ou ardoisées, se montrent à sa face externe; le péritoine pariétal est très vascularisé.

A l'ouverture de l'organe, on constate ce qui suit :

Les lésions peuvent occuper toute son étendue, depuis la valvule iléo-cæcale jusqu'aux dernières portions du rectum; elles augmentent habituellement d'intensité du cœcum jusqu'à l'anús; d'autres fois, elles n'atteignent que des portions limitées de l'organe. Le rectum est habituellement le segment le plus souvent atteint.

La première altération en date consiste dans un état phlegmasique plus ou moins accentué de toute la paroi intestinale. L'intestin est œdémateux, congestionné, épaissi; il acquiert parfois plus d'1 centimètre d'épaisseur. Son contenu est muqueux ou mucoso-sanglant. La surface interne est boursouflée, hyperémiée; elle est le siège de plaques de teinte rouge sombre sur lesquelles se détache un pointillé hémorragique abondant. Habituellement disséminées, ces plaques peuvent devenir confluentes pour n'offrir à la vue qu'un large placard présentant les mêmes caractères. La coupe montre que la sous-muqueuse est injectée; le péritoine est sain ou présente une hyperémie très légère.

A un degré plus avancé, le processus phlegmasique précédent s'accuse et s'étend. La surface interne devient extrêmement rouge; des follicules clos hypertrophiés soulèvent la muqueuse et figurent comme des furoncles. La boursouffure, la tuméfaction augmentent; de véritables bosselures se produisent. En même temps,

une sorte d'enduit jaune grisâtre, s'étendant à la surface, prend naissance. Il s'agit de plaques écailleuses qui s'effritent facilement au moindre contact; elles représentent ce que Virchow et toute l'école allemande avaient pris autrefois, mais à tort, pour un exsudat diphtérique.

Bientôt au niveau de ces plaques blanchâtres, des pertes de substance se forment, ce sont des ulcérations à leur début. Le fond de ces érosions est constitué par la couche sous-jacente colorée en rouge vif; il se recouvre dans la suite du même enduit grisâtre.

Si le malade n'est pas emporté par de telles lésions, l'acuité du processus phlegmasique s'amende, mais les altérations poursuivent cependant leur marche progressive. L'œdème de la paroi diminue, la coloration devient rosée. Les ulcérations augmentent d'étendue, mais elles restent assez superficielles. Ce sont des ulcérations à *fond plat*, recouvert d'un enduit sanieux, grisâtre, ou bien restant à vif, parsemé d'un piqueté hémorragique; le bord ne surplombe pas; il n'est *jamais décollé*. Leur abondance varie suivant les cas. Elles peuvent rester petites et être disséminées, donnant à l'intestin l'aspect d'une écumoire; ou bien elles sont plus larges, confluentes, à tel point qu'elles se fusionnent avec les voisines pour former de larges pertes de substance à bords festonnés; elles donnent ainsi à la surface intestinale l'image d'un jeu de patience, ou la font ressembler encore à un corps mangé aux vers; on l'a comparée à du bois vermoulu. Dans l'intervalle des ulcérations, la surface intestinale est tuméfiée, congestionnée, ou bien recouverte de

fausses membranes écailleuses. Celles-ci se continuent jusque dans les sillons qui séparent les bosselures.

Enfin, si les lésions progressent encore, les ulcérations gagnent en surface, formant de vastes ulcères confluents rappelant les ulcères serpigneux; elles peuvent se creuser, mais le fait est rare. En ce cas, la paroi intestinale n'est plus constituée que par une mince membrane prête à se rompre pour opérer une perforation avec toutes ses conséquences. La perforation peut être unique; plusieurs peuvent s'effectuer en même temps ou consécutivement. Elles ne semblent pas présenter de siège de prédilection; elles sont plus fréquentes cependant du côté du rectum, là d'ailleurs où les lésions sont habituellement les plus accentuées. Le calibre de ces perforations, généralement restreint, peut être considérable. Masselot et Follet signalent dans une de leurs autopsies « que la moitié antérieure gauche du côlon transverse est totalement détruite. Cette ulcération oblongue, interrompue par des brides très fragiles, restes d'intestins, est fermée par le jéjunum adhérent ». De pareilles pertes de substance sont exceptionnelles.

Etude histologique. — Les lésions microscopiques du gros intestin seront étudiées d'après leur ordre chronologique. On peut les rapporter à plusieurs stades :

- 1^o Stade d'*inflammation catarrhale*;
- 2^o Stade *préulcératif*;
- 3^o Stade *ulcératif*.

A. — *Stade d'inflammation catharrale.*

Le premier degré des altérations de la dysenterie bacillaire se traduit par une simple inflammation catarrhale ; il n'existe encore ni fausses membranes ni ulcérations.

Lésions de la muqueuse. — La muqueuse est altérée d'une façon uniforme sur toute l'étendue de la région hyperémiée. Les lésions portent sur les glandes et le tissu interstitiel.

L'agencement réciproque des glandes de Liberkühn, si régulier à l'état normal, se modifie complètement. Elles perdent leur parallélisme, deviennent tortueuses, repliées parfois sur elles-mêmes, étranglées en certains points, dilatées en d'autres. Les cellules épithéliales qui en garnissent le fond sont en prolifération active et se rangent sur plusieurs assises ; les noyaux sont multiples. Dans le canal glandulaire, la plupart des éléments caliciformes sont en état d'hypersécrétion muqueuse ; son calibre est obturé par une infinité de boules de mucus.

Le tissu interstitiel est élargi et envahi par un grand nombre de cellules migratrices qui comblent ses mailles. Elles sont tout particulièrement abondantes dans les parties profondes de la muqueuse, surtout dans les régions qui avoisinent un follicule clos. Les fibrilles conjonctives de ce tissu sont distendues par du liquide d'œdème épanché. Les lymphatiques sont gorgés de leucocytes. Le système vasculaire est particulièrement développé ; les capillaires y forment des

boyaux énormes, gorgés de globules rouges; ce sont eux qui contribuent par leur expansion en tous sens au bouleversement architectural du système glandulaire.

Enfin, la surface de cette muqueuse est dépourvue d'épithélium; sa desquamation est totale; peut-être ne s'agit-il là que d'une lésion cadavérique.

La *muscularis mucosæ* présente peu d'altérations, elle est seulement infiltrée par les éléments leucocytaires migrants.

Lésions de la sous-muqueuse. — La sous-muqueuse est fortement élargie; elle est envahie par un liquide d'œdème qui distend les mailles de son tissu; dans toute son épaisseur sont disséminées des cellules conjonctives globuleuses, ainsi que des cellules migratrices groupées souvent en amas abondants; la congestion vasculaire est intense; elle occupe particulièrement la zone de Döllinger. Les follicules clos sont hypertrophiés et en état d'hyperfonctionnement. Tels sont les caractères dominants présentés par cette tunique; ils seront analysés avec plus de détails dans l'étude du stade suivant; on les y retrouvera avec leur intensité maxima.

Lésions des tuniques musculaire et péritonéale. — L'intégrité relative de ces couches contraste avec les altérations précédentes; on note seulement un léger degré d'infiltration leucocytaire; une légère congestion l'accompagne.

En résumé, l'altération qui caractérise ce stade consiste dans un état inflammatoire aigu, atteignant toutes les tuniques intestinales, mais plus particulièrement la muqueuse.

B. — *Stade préulcératif.*

A cette nouvelle phase, les réactions inflammatoires persistent, elles s'exagèrent même au niveau de la sous-muqueuse ; mais la muqueuse devient alors le siège de phénomènes nécrobiotiques que l'examen macroscopique a révélé sous l'aspect pseudo-membraneux, pseudo-diphthérique d'après Virchow et son école. Ils correspondent à ce que Kelsch et Kiener ont dénommé « escarre sèche » par opposition aux lésions de gangrène humide qui parfois se surajoutent.

Lésions de la muqueuse — Les altérations de la muqueuse peuvent présenter plusieurs degrés :

A leur degré le plus minime, la structure générale de la muqueuse est reconnaissable, mais ses divers éléments ont subi des atteintes déjà sévères :

Les cellules glandulaires ont perdu leur aspect cylindrique, elles s'aplatissent, deviennent cubiques, souvent même plus larges que hautes ; certaines sont polygonales, irrégulières ; leur protoplasma est sombre granuleux ; le noyau, après une période d'hyperactivité, se résout en poussière chromatique. Le ciment intercellulaire se dissout, et un grand nombre de ces cellules dissociées tombe dans la lumière de la glande ; on les retrouve alors sous l'aspect d'amas informes parsemés de débris nucléaires.

Le tissu conjonctif participe à ce processus nécrotique général ; les cellules migratrices si nombreuses qui infiltrent ses mailles sont, elles aussi, frappées de mort, petit à petit ou en masse ; elles sont comprises dans un

réseau de fibrilles hypercolorées ; ces phénomènes figurent en réalité la nécrose de coagulation telle que Weigert l'avait décrite. Celle-ci n'épargne pas les vaisseaux dont la paroi devient vitreuse, friable, et se rompt facilement pour entraîner des hémorragies interstitielles.

Ces désordres atteignent leur plus haute expression à la région la plus superficielle de la muqueuse, où la mortification est plus complète ; des glandes il ne reste plus que le squelette ; elle sont séparées par un tissu amorphe, lâche, formant un réticulum délicat dont les mailles ne contiennent plus que des masses diffuses, incolores, sans noyau.

En d'autres points, parfois voisins des précédents, les lésions se montrent à un degré plus élevé. La surface de la muqueuse, réduite à l'état de dentelle, est abrasée. Au-dessous, dans une région qui devient la plus superficielle, les leucocytes, polynucléaires pour la plupart, affluent en quantité énorme, mais ils ne tardent pas à subir la mortification générale ; ils constituent ainsi une véritable nappe pyoïde qui envahit le tissu interstitiel, et les cavités glandulaires elles-mêmes, où ces leucocytes dégénérés sont mêlés à des cellules épithéliales nécrosées. Dès lors, les glandes, en partie détruites, sont de moins en moins distinctes ; elles se confondent avec tout ce tissu infiltré, devenu un magma informe en voie de nécrobiose progressive.

Celle-ci se poursuit. La barrière leucocytaire, d'aspect pyoïde, commence à se désagréger à partir de la surface ; les noyaux déjà altérés se résolvent en granulations fines, pour disparaître complètement. Ce der-

nier degré de la nécrobiose empiète vers la profondeur, et l'on assiste ainsi à un véritable dépouillement de la muqueuse. Celle-ci n'est bientôt plus représentée que par un tissu amorphe à peine teinté, effiloché à sa surface, sillonné par un réseau fibrineux très ténu ; on y reconnaît vaguement le squelette ancien des glandes qui se sont vidées de leur contenu. Des vaisseaux peuvent encore se voir, mais leur paroi a subi l'atteinte générale. En un mot, la nécrose est totale.

Lésions de la sous-muqueuse. — La sous-muqueuse présente un épaissement considérable dû à l'œdème qui infiltre son tissu ; elle est très congestionnée. Ces altérations s'observent à des degrés divers, suivant qu'on les examine dans la muqueuse proprement dite ou au niveau de la zone vasculaire de Döllinger.

Dans cette dernière, c'est la congestion inflammatoire qui domine ; elle est colossale. Les vaisseaux sont abondants et dilatés à l'excès, à tel point que cette zone paraît parfois envahie par un vaste angiome. Les parois vasculaires sont infiltrées de nombreuses cellules ; l'endothélium est gonflé, il desquame en partie et tombe dans la lumière. Celle-ci est parfois comblée par un thrombus. La thrombose est loin d'être constante, et dans les points les plus nécrosés, elle peut être absente. Ce fait, à lui seul, tend à faire repousser l'opinion d'après laquelle la thrombose vasculaire serait la cause des altérations nécrotiques, puis ulcératives de la muqueuse (Kelsch et Kiener).

Tous ces vaisseaux sont entourés d'un épais manchon de leucocytes tassés les uns contre les autres ; des fusées leucocytaires en partent, comprises entre les

mailles du tissu conjonctif ambiant. Leur abondance peut être telle qu'il se forme des nappes denses de globules blancs figurant une véritable infiltration purulente, et se confondant parfois avec celle des couches profondes de la muqueuse. Dès lors, il n'existe plus aucune démarcation entre les deux tuniques, la muqueuse et la celluleuse semblent se fondre en une seule et unique membrane uniformément envahie par ces phénomènes inflammatoires aigus, émaillée souvent d'hémorragies très étendues.

Les follicules clos peuvent être compris dans cette masse où ils sont méconnaissables. S'ils en sont isolés, on les voit notoirement hypertrophiés ; de nombreux capillaires très dilatés les irriguent ; les leucocytes sont extrêmement abondants. Vers la région centrale, le follicule est souvent envahi par un ou plusieurs foyers de nécrose.

La sous-muqueuse proprement dite subit des phénomènes semblables, mais suivant un mode un peu différent. Dans la zone de Döllinger, la congestion inflammatoire était dominante, et l'œdème relativement peu intense. Dans la sous-muqueuse, la dilatation vasculaire, l'infiltration diapédétique sont infiniment moins marquées, mais l'épanchement œdémateux est considérable. Les trousseaux du tissu conjonctif sont mal limités, ses mailles sont distendues par le liquide séro-œdémateux et envahies par un réticulum fibrineux très fin qui s'étend à de grandes distances.

Les lymphatiques méritent une mention spéciale. Dans la zone de Döllinger ils disparaissent dans la gangue inflammatoire ; dans la sous-muqueuse, ce sont

de longs et larges boyaux, de calibre irrégulier, bordés par des cellules endothéliales gonflées, tuméfiées qui souvent tombent dans la lumière du canal; ainsi démasquées, elles se présentent sous forme de larges éléments, ronds ou polygonaux, à protoplasma volumineux et granuleux, se teintant fortement par les réactifs habituels; le noyau est unique ou multiple. A côté de ces cellules autrefois signalées par Kelsch et Kiener, les leucocytes sont nombreux, parfois emprisonnés dans un vaste thrombus blanc, fibrineux.

Couches musculaires et péritoine. — A part l'inflammation dont elles sont le siège, ces tuniques ne présentent rien de saillant à signaler; elles participent au processus de voisinage, et présentent elles aussi de la congestion, un léger œdème, et une infiltration cellulaire habituellement discrète. Le péritoine cependant peut être le siège d'une réaction assez accusée.

C. — *Stade ulcératif.*

Dans la phase précédente, le tissu amorphe nécrosé qui représente la muqueuse est extrêmement friable; il se fendille, des fragments se détachent, ou bien c'est un véritable lambeau qui s'élimine en bloc; une perte de substance se forme donc, l'ulcération est constituée.

Malgré des différences dans le degré d'acuité de la dysenterie, les caractères primordiaux de cette ulcération restent identiques dans tous les cas, à quelques variantes près.

La perte de substance est large et superficielle; elle

est limitée par des bords et un fond, qui montrent les particularités suivantes :

Les *bords* sont taillés obliquement. Ils sont constitués par la muqueuse qui, de chaque côté, présente des phénomènes de nécrose. Comme dans le stade précédent, elle est en continuité directe avec la sous-muqueuse ; autrement dit, les bords ne sont jamais décollés, ils ne surplombent pas.

Notons expressément ce fait, qu'entre deux ulcérations, cette muqueuse est toujours altérée.

Le *fond* est superficiel et plat ; dès le début de l'ulcération, il est nettement à ciel ouvert. Dans les formes récentes, il est constitué par les parties profondes de la muqueuse, ou plus fréquemment par les couches superficielles de la celluleuse, qu'on retrouve avec les mêmes caractères d'infiltration qu'au stade précédent. A la surface cependant, le tissu inflammatoire a subi l'action nécrosante de l'agent pathogène ; on a sous les yeux un feutrage serré de cellules pyoïdes comprises dans les mailles d'un fin réticulum. De ce tissu nécrosé se détachent de temps à autre des fragments ; ceux-ci, en s'éliminant, contribuent à étendre les progrès du processus ulcéreux.

Le système vasculaire y est extrêmement développé ; de gros vaisseaux à paroi vitreuse font saillie à la surface, en se rompant, ils donnent lieu à des hémorragies profuses qui s'étalent en nappe dans le tissu environnant, ou se font jour dans la lumière du gros intestin.

Quand l'ulcère progresse, il s'étend habituellement en largeur, par suite de la désintégration graduelle de

ses bords nécrosés. Deux ou plusieurs ulcérations voisines peuvent ainsi se fusionner en une seule ; il n'est pas rare en ce cas de voir sur le fond, toujours superficiel, s'élever quelques débris d'une muqueuse mortifiée, pâle, incolore, où seul le squelette glandulaire est encore reconnaissable. Ces formations correspondent aux lambeaux flottants que l'immersion dans l'eau fait voir à l'examen macroscopique au milieu d'une vaste ulcération serpiginieuse.

En d'autres cas, infiniment plus rares, l'extension de l'ulcère s'effectue simultanément en profondeur ; il s'agit de formes prolongées où l'évolution a été assez lente, où la mort n'est survenue qu'au bout de quatre à six semaines. La perte de substance envahit successivement la sous-muqueuse, les couches musculaires, voire même le péritoine qui se rompt pour donner lieu à une perforation. Le processus destructif a atteint les deux tuniques musculaires, dont la circulaire n'existe plus ; la longitudinale est fortement entamée. Les bords et le fond de cet ulcère sont altérés à l'extrême ; le tissu musculaire présente la morphologie et les réactions de la nécrose : ses fibres sont vitreuses, réfringentes, dépourvues de noyaux et réduites à la surface à l'état d'effilochures friables qui s'éliminent ; le tissu conjonctivo-vasculaire a subi les mêmes atteintes ; il en est de même du péritoine qui a perdu toute structure et est devenu presque complètement amorphe.

On peut donc résumer de la façon suivante les caractères de l'ulcération dysentérique bacillaire :

L'ulcération est *superficielle* ; elle n'atteint que la muqueuse ou les portions les plus superficielles de la

celluleuse ; le *fond est plat* ; les *bords ne sont jamais décollés*, ne surplombent pas ; l'intervalle compris entre deux ulcères est constitué par de la muqueuse nécrosée ou en voie de nécrose.

ALTÉRATION DU GROS INTESTIN DANS LA FORME CHRONIQUE

La dysenterie bacillaire chronique est rare ; l'anatomie pathologique en est encore inconnue. Deux autopsies m'ont fourni l'occasion d'en faire l'étude.

Les *altérations macroscopiques* peuvent être décrites comme il suit :

Observé dès l'ouverture de l'abdomen, le gros intestin paraît normal ; au niveau des points où siègent les altérations de la muqueuse, sa paroi est épaissie.

Les régions lésées sont de minime étendue. A leur niveau la muqueuse présente une coloration générale gris verdâtre sur laquelle se dissémine un fin pointillé hémorragique ; elle est boursouflée, tuméfiée. Elle est le siège d'un petit nombre d'ulcérations peu confluentes, peu étendues, superficielles ; leurs bords ne sont pas décollés ; le fond est plat, recouvert ou non d'un exsudat diphtéroïde.

La sous-muqueuse est notablement épaissie et résistante à la coupe. Dans un cas, on constatait un rétrécissement assez accusé du calibre de l'organe.

Au point de vue histologique, la muqueuse et la sous-muqueuse montrent quelques particularités.

LÉSIONS DE LA MUQUEUSE. — Sur toute la région atteinte, la muqueuse est altérée.

Entre les altérations. — A part quelques points où

la muqueuse à subi un léger degré d'atrophie, elle a conservé en général son épaisseur normale. Les glandes de Lieberkühn sont extrêmement dilatées ; quelques-unes sont devenues kystiques par suite de l'obturation du canal excréteur. Un certain nombre d'éléments cellulaires sont en état d'hypersécrétion muqueuse ; les autres ont subi des phénomènes régressifs et nécrotiques ; beaucoup d'entre eux se sont détachés de la membrane basale pour tomber dans la cavité.

Le tissu interstitiel est très développé ; il est formé d'une trame conjonctive dense, envahie par une assez grande abondance de leucocytes et de cellules jeunes, allongées, fusiformes. Au milieu de ce tissu en voie d'organisation ou complètement organisé, la coupe montre des capillaires très nombreux, à paroi mince, revêtue d'un endothélium. Il s'agit en un mot de véritables *bourgeons charnus*. Ils semblent s'épanouir particulièrement à la surface de la muqueuse où ils acquièrent leur plus grand degré de développement.

Aux confins des ulcérations, les glandes sont méconnaissables ; à peine distingue-t-on la membrane basale ; leur cavité est comblée par une infinité de cellules épithéliales desquamées et dégénérées. D'autres sont complètement vides de leur contenu. Le tissu interstitiel, les bourgeons charnus néoformés subissent une nécrose progressive qui atteint petit à petit leurs divers éléments. On a dès lors sous les yeux un tissu friable qui se fragmente et amène ainsi l'ulcération.

Au niveau des ulcérations, — La perte de substance produite par la perte des parties nécrosées de la

muqueuse reste en général superficielle. Ici encore, les bords ne sont pas décollés, le fond est plat et constitué la plupart du temps par les parties profondes de la muqueuse. Sur la *muscularis mucosæ*, habituellement conservée, repose un tissu de nécrose, sans structure appréciable ; on y perçoit les débris informes d'épithélium glandulaire en voie de désintégration.

Parfois ces ulcérations gagnent un peu en profondeur, détruisent la *muscularis mucosæ*, mais sans dépasser beaucoup les limites les plus superficielles de la celluleuse.

LÉSIONS DE LA SOUS-MUQUEUSE. — Le caractère dominant des lésions de la sous-muqueuse est le développement considérable du tissu conjonctif. Les fibres de ce tissu sont volumineuses, serrées les unes contre les autres, formant des trousseaux fibreux plus ou moins denses ; ces derniers sont parfois tels que des rétrécissements du gros intestin peuvent survenir.

Les réactions inflammatoires sont à peine accusées ; pas d'œdème ; la congestion est peu marquée, l'infiltration leucocytaire ne se montre que par places, sous forme de fusées interfibrillaires peu denses.

Au niveau des tuniques, musculaire et péritonéale, rien qui soit digne d'être mentionné, à part l'épaississement habituel du péritoine et son adhérence au grand épiploon.

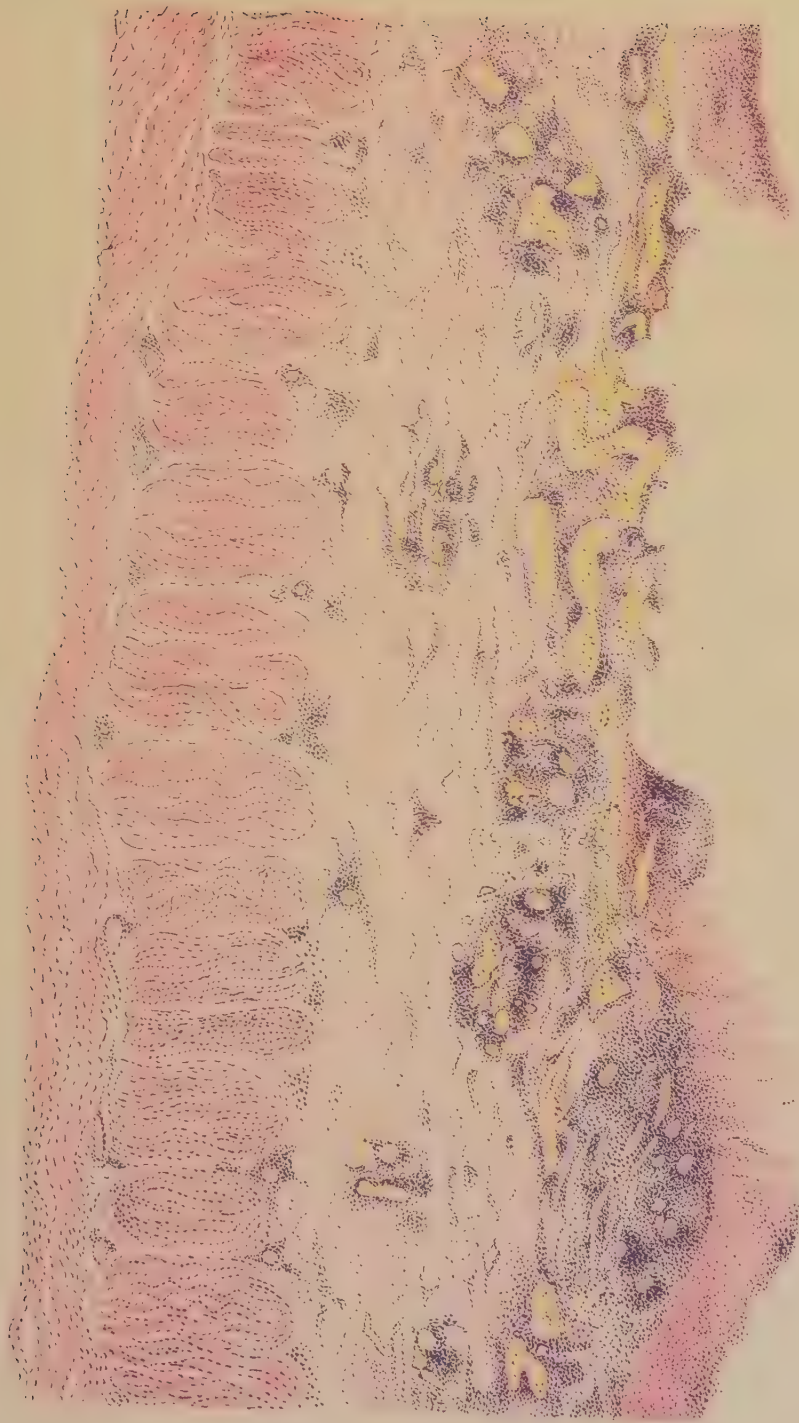
Les lymphatiques sont assez développés, mais sans réaction notable. Les follicules clos sont légèrement hypertrophiés et vascularisés.

Ces altérations sont, en résumé, analogues à celles de la dysenterie bacillaire aiguë ; les ulcérations pré-

PLANCHE I

DYSENTERIE BACILLAIRE

Vue d'ensemble du gros intestin dysentérique avec ulcération typique en son début. Muqueuse nécrosée, ulcère en un point, par élimination d'une portion de muqueuse mortifiée. Bords nécrosés; fond plat, superficiel, très vasculaire. Sous-muqueuse considérablement œdématisée. Celluleuse très vascularisée, congestionnée à l'excès. Vaisseaux entourés de manchons leucocytaires très denses.



D^r Dopter del.

Masson & C^{ie} éditeurs.

V. Roussel lith.

Imp. L. J. Lafontaine, Paris.

sentent histologiquement des caractères identiques. Seul l'aspect de la sous-muqueuse et de la muqueuse dans l'intervalle des pertes de substance est différent. L'action de l'agent pathogène n'a pas été sidérante comme dans les formes aiguës ; elle a été lente, laissant aux tissus le temps de se défendre par la formation de bourgeons charnus et du tissu de sclérose.

Quelle que soit donc la forme de dysenterie bacillaire, aiguë ou chronique, l'ulcère qui la caractérise se montre toujours sous le même aspect anatomique : il présente un type particulier qui contribue à bien l'individualiser.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

« La dysenterie a peu de tendances à guérir par les seules forces de la nature; elle prolonge son cours, appelle des complications diverses et, finalement dégénère en état chronique. Peu de maladies s'accommodent aussi difficilement qu'elle de l'expectation » (Kelsch).

Historique.

Le traitement de la dysenterie a été aussi varié que les théories sur son étiologie, et sur sa pathogénie.

A l'époque où Sydenham, Stoll, pensaient comme plus tard Broussais, que la dysenterie était causée par une élimination défectueuse des humeurs peccantes, la saignée était le remède univoque.

Les évacuants remplacèrent la médication déplétive, quand Zimmermann vint affirmer que la maladie était due à une putréfaction développée dans l'intestin. La vogue des purgatifs ne fit que s'accroître quand Bretonneau expliqua leur mode d'action, en disant qu'ils déterminaient une action substitutive vers les organes malades. Mais la pratique empirique avait depuis longtemps montré les avantages des purgatifs.

A la fin du xvii^e siècle, le calomel avait été signalé aux Indes comme le spécifique de la dysenterie et le médecin Hollandais Helvétius avait déjà obtenu des cures qui firent grand bruit.

Nous n'entrons pas dans le détail des méthodes utilisées, car elles sont trop nombreuses et n'ont plus à l'heure actuelle, qu'un intérêt historique.

Thérapeutique actuelle.

La médication la plus rationnelle de cette maladie qui « resserre le ventre » est sans contredit, la médication purgative. Elle est la base de toutes les tentatives faites avant l'avènement de la sérothérapie.

Les émoullients et calmants externes, sont appliqués sur l'abdomen, sous formes de cataplasmes, embrocations huileuses et opiacées ou chloroformées.

Ils sont favorisés dans leur action, par les bains de sièges simples, ou additionnés de belladone, de tête de pavot, etc. Donnés aussitôt après les évacuations, ils calment les douleurs, le tenesme, et assurent en même temps l'asepsie de la région.

Le sulfate de soude. — Est donné dans les cas légers. Il s'emploie, soit par petites doses de 5 à 10 grammes répétées plusieurs fois au cours de vingt-quatre heures, jusqu'à production de l'effet purgatif; ou bien au début par une dose forte de 40 grammes. On continuera à donner ensuite chaque jour des doses progressivement décroissantes, jusqu'à ce que les selles ne contiennent plus de glaires et prennent l'aspect fécaloïde.

L'ipéca. — Cette racine brésilienne (apportée par

Pison) et dont le mode d'action a été l'objet de nombreuses recherches expérimentales, de la part de Bretonneau, Pecholier et Dehoux de Sévignac, comporte plusieurs modes d'emploi :

1° Elle peut être donnée à la dose vomitive. Cette méthode ne peut pas être employée tous les jours, car elle épuiserait vite le malade, d'où l'idée d'administrer l'ipéca par petites doses.

Sous cette forme, l'ipéca donne un état nauséux permanent et une hypersécrétion intestinale qui s'épuise bientôt pour faire place à une constipation tenace.

C'est pour remédier à ces inconvénients qu'a été conçu la méthode dite *ipéca à la brésilienne*, mise en honneur par Segond.

L'avantage de cette méthode est de tempérer l'action puissante de l'ipéca et d'en graduer les effets, en les prolongeant par des infusions de plus en plus affaiblies.

Mode de préparation.

On laisse 200 grammes d'eau en contact, pendant vingt-quatre heures, avec 6 à 8 grammes de racine d'ipéca concassée. Au bout des vingt-quatre heures, on décante et le liquide décanté est administré au malade, sous le nom d'ipéca n° 1, par cuillerée à bouche, toutes les heures.

Le marc de la racine de l'ipéca est mis à infuser dans 200 grammes d'eau bouillante. On décante, et le liquide décanté est administré le deuxième jour, c'est l'ipéca n° 2.

Enfin, l'ipéca n° 3, qu'on administre le troisième jour, est obtenu de la même manière.

Cette préparation a l'inconvénient de faire attendre vingt-quatre heures la première dose d'ipéca.

La formule de Dujardin-Beaumetz a l'avantage de fournir immédiatement la préparation brésilienne, de la manière suivante :

On prend 8 grammes de racine d'ipéca concassée, on les fait infuser dans 200 grammes d'eau, on filtre et on administre par cuillerée à bouche la première journée. La deuxième journée, on reprend les 8 grammes qui ont servi, on les fait infuser de nouveau dans 200 grammes d'eau bouillante, on décante, le liquide obtenu est donné le deuxième jour.

Le troisième jour, on ne décante plus et tout est pris par cuillerée à bouche.

La première infusion provoque souvent des vomissements et un redoublement des évacuations. La deuxième ne détermine plus que des nausées. Après la troisième, les selles deviennent moins nombreuses et changent de caractère.

Même dans les cas moyens, ces trois infusions peuvent suffire à amender la maladie ; si ce résultat n'est pas obtenu, on revient à une nouvelle série d'infusion.

Le calomel. — Il convient d'y recourir lorsque l'ipéca d'abord, et ensuite les purgatifs, se seront montrés impuissants à modifier le nombre et surtout les caractères des selles.

Son usage ne doit pas être prolongé au delà de quatre jours au maximum.

Le calomel s'emploie à dose massive de 1 gramme à 1 gr. 50 comme purgatif, et stimulant la sécrétion de l'intestin et du foie, ou bien à dose minime prise en

plusieurs fois. On peut encore l'administrer à doses filiales, suivant la méthode de Law et durant plusieurs jours consécutifs. Il exerce ainsi une action plus lente, mais plus durable. C'est sous cette forme que Pécholier l'a recommandé dans les cas où l'inflammation est très prononcée.

Les pilules de Segond, dont nous donnons la formule :

Ipéca	o gr. 40
Calomel	o gr. 20
Extrait aqueux d'opium . .	o gr. 05
Sirop de nerprun	q.s.

pour 6 pilules:

conviennent aux cas qui résistent à l'ipéca et au calomel (Kelsch).

Leur emploi est justifié dans la dysenterie passée à l'état chronique.

Méthode de Plehn. — Plehn a longuement insisté sur le traitement de la dysenterie. Sa thérapeutique est la suivante :

Aussitôt le diagnostic de dysenterie établi, Plehn fait prendre au malade 30 grammes d'huile de ricin.

Après douze à dix-huit heures, il donne du calomel, sous forme de tablette de 3 centigrammes : une tablette par heure, soit douze par jour et dans la journée seulement.

Ce traitement est continué pendant trois jours.

L'auteur insiste sur la nécessité de prendre le calomel en tablette, ce qui évitera la stomatite mercurielle. Après l'ingestion de chaque tablette, le malade doit se rincer la bouche soigneusement avec une solution d'acide salicylique ou de teinture de ratanhia.

Au moindre soupçon de stomatite, à la moindre salivation, il faut encore badigeonner et frictionner les gencives avec une solution d'acide salicylique. Ces soins de la bouche permettent de continuer le traitement sans interruption. Ces soins de la bouche doivent être continués trois jours après la dernière tablette, car la stomatite apparaît quelquefois trois ou quatre jours après la dernière prise de calomel.

Deuxième phase du traitement. — Lorsque le malade a pris pendant trois jours du calomel à raison de douze tablettes par jour, on remplace le calomel par le sous-nitrate de bismuth.

Le sous-nitrate de bismuth est employé comme le calomel, sous forme de tablettes de 50 centigrammes, une tablette par heure, ce qui fait 6 grammes par jour.

Ce traitement est continué à son tour jusqu'à ce que les selles deviennent moulées et ne contiennent plus de produits pathologiques. Lorsque ce résultat est obtenu, il faut continuer le bismuth encore pendant trois ou quatre jours. La tendance à la constipation et le catarrhe post-dysentérique de l'intestin sont combattus par une eau minérale (eau de Karlsbad), un demi-litre par jour environ.

Régime. — Pendant les premiers jours, la diète lactée absolue : ou bouillie de riz ou bouillon avec un jaune d'œuf.

Le régime liquide doit être continué jusqu'au moment où, pendant trois ou quatre jours consécutifs, le malade n'a plus que deux selles moulées par jour, les selles ne contenant plus de mucosités teintées de sang.

Avec ce traitement, les selles redeviennent normales généralement au bout de huit à dix jours. A ce moment, on peut permettre aux malades une petite quantité de pommes de terre, de la farine de riz. Ce n'est qu'au bout de huit jours de ce régime et que si tout va bien, que l'on peut donner du poulet.

CHAPITRE VI

ÉPIDÉMIOLOGIE ET PROPHYLAXIE

Epidémiologie.

La dysenterie bacillaire sévit sous toutes les latitudes. Elle est particulièrement fréquente et d'une haute gravité dans les pays tropicaux, où elle se manifeste en toute saison, mais elle a été observée jusque dans les terres australes, où elle a fait de nombreuses incursions.

Dans les climats tempérés, elle se manifeste sous le mode épidémique, à la saison chaude.

Les épidémies s'éteignent le plus souvent aux approches de l'hiver pour réapparaître en été. Mais cette intermission n'est qu'apparente, car, au cours de l'hiver, la dysenterie continue de sévir. Les atteintes sont moins nombreuses, elles sont moins graves, elles évoluent souvent sous la forme de diarrhées tenaces, rebelles aux traitements.

Elle frappe de préférence les enfants, les adultes vivant en collectivité, et ce sont les cas d'hiver, qui constituent les anneaux de la chaîne qui relie entre elles les épidémies d'été.

Comme dans la fièvre typhoïde, dans le choléra et

dans le paludisme, ce sont les enfants qui paient à la dysenterie le plus lourd tribut et c'est vraisemblablement dans leur intestin que se perpétue l'agent pathogène d'un été à l'autre.

Les brusques explosions épidémiques ne sont pas fréquentes. Il est rare d'observer des atteintes massives comme dans la fièvre typhoïde; des épidémies qui naissent et disparaissent brusquement, témoignent une infection d'origine hydrique.

Les épidémies durent longtemps, elles sont toujours précédées et accompagnées de manifestations diarrhéiques, qui ont une haute portée, au point de vue prophylactique.

« Il semble que la dysenterie soit le plus souvent
« régie par la loi des contacts, et que le crachat intestinal soit aussi important, au point de vue de la contagion, que la parcelle salivaire dans la grippe, dans
« la tuberculose, dans la pneumonie et dans les fièvres
« éruptives. »

L'agent pathogène de la dysenterie est un hôte obligatoire de l'intestin de l'homme; sa vie dans les milieux extérieurs n'est qu'accidentelle et éphémère.

Ce sont les matières fécales qui disséminent l'agent pathogène dans les milieux extérieurs. Leur rôle est de première importance dans la propagation de la dysenterie, c'est par elles que le plus souvent s'opère le contagé.

La contagiosité de la dysenterie était connue de toute antiquité.

« La nature contagieuse de la dysenterie, dit Zimmermann, réside particulièrement dans les selles, dont

la puanteur, seule, a souvent donné la maladie aux gens les plus sains et même aux animaux qui en avaient l'odorat frappé. »

Et Deliaux de Seignac « pense que la contagion s'exerce par les émanations du corps des malades, et principalement par les effluves infectantes des évacuations intestinales ».

Cette notion du caractère contagieux des selles dysentériques a été mise au premier plan par l'épidémiologie moderne.

La dysenterie, comme le choléra, comme la fièvre typhoïde, est une maladie par ingestion, elle se rapproche particulièrement du choléra, qui est une toxhémie.

La fièvre typhoïde est, au contraire, une septicémie.

La toxine du choléra et l'endo-toxine de la dysenterie sont, à beaucoup de point de vue, comparables.

La contagion de la dysenterie est médiate ou immédiate.

La contagion médiate emprunte les voies les plus variées, mais le rôle de l'eau et du sol doit être mis au premier plan.

En général, l'eau de boisson ne joue qu'un rôle secondaire dans les épidémies de la dysenterie bacillaire. L'eau n'est pas un milieu eugénésique pour le bacille de Shiga, qui, d'après les expériences du professeur Vincent, ne peut y résister en moyenne que deux à cinq jours.

En 1901, au camp de Döberitz, Pfühl a pu isoler le bacille dans l'eau, mais ces faits sont rares.

Dans l'armée, la dysenterie est loin d'avoir bénéficié

autant que la fièvre typhoïde, de l'amélioration survenue dans le régime des eaux potables.

L'influence du sol et des latrines est de beaucoup plus importante.

Le bacille de la dysenterie est beaucoup plus résistant à la surface et à la profondeur du sol.

Les expériences du professeur Vincent montrent que les déjections dysentériques déposées dans le sol, à 25 centimètres de profondeur, ont donné des cultures positives après trois mois. Les recherches de Pfühl assignent 101 jours dans la terre humide, 12 jours dans le sable, 29 jours dans la tourbe, à la durée de la vitalité du bacille.

Et quoiqu'on ne connaisse pas encore de formes de résistance du bacille dans le sol, il faut admettre l'importance de son rôle dans la création et la propagation des épidémies.

La dysenterie a du reste toujours été la maladie par excellence des camps.

L'expansion de la dysenterie dans les camps reconnaît pour facteur le plus important, la contamination des latrines, des feuillées, des fumiers, et du sol par les déjections dysentériques.

Les chaussures souillées sont un mode important de contagion.

L'infection secondaire du tube digestif par les mains réalise le plus souvent un mode habituel de la contagion, et nous verrons ultérieurement l'importance de « stériliser le germe dysentérique dans la matière fécale ».

Les aliments ont été fréquemment incriminés, mais

on ne connaît pas de véritable épidémie causée par le lait, par les viandes souillées de bacille dysentérique.

Ce mode d'infection paraît plutôt réservé à la fièvre typhoïde et au choléra.

Ce sont le plus souvent les mouches qui sont les agents de l'apport du bacille pathogène sur les aliments.

Les expériences de Ficker, de Mme Alice Hamilton, d'Auché ont montré l'importance de la mouche, véhicule du bacille dysentérique.

Ces insectes, qu'ils appartiennent à la tribu des scarabéides, des hystéides, des sylphides, ou des lamellicornes sont la plupart stercoraires, et peuvent apporter « à pleines pattes », et jusque dans les cuisines, les germes récoltés dans les matières fécales.

Mais il ne faudrait pas attribuer à cette voie d'apport un rôle capital dans la propagation de la maladie.

La dysenterie est une affection qui sévit souvent au cours des hivers les plus rigoureux en dehors de toute intervention de la part des insectes. La mouche ne constitue qu'un mode exceptionnel de la propagation de la dysenterie.

La contagion immédiate se fait toujours par la déjection dysentérique, mais celle-ci n'est pas seulement émise par le malade atteint de dysenterie aiguë.

Il est dans l'épidémiologie de cette infection une notion qu'il ne faut pas perdre de vue, et qui la rapproche encore du choléra et de la fièvre typhoïde, c'est la persistance de la vitalité du bacille pathogène dans l'intestin du dysentérique, convalescent ou guéri ; c'est le grand nombre des cas frustes, des diarrhées d'appa-

rence banale qui ne sont que des manifestations atténuées de la maladie.

Porteurs chroniques du bacille. — A côté des sujets porteurs aigus de bacilles, il ne faut pas oublier les « porteurs chroniques », qui peuvent comme les premiers, être la cause des infections par contact et contribuer à la souillure spécifique des milieux extérieurs.

Lentz a montré que le bacille spécifique peut se développer dans l'intestin, sans que le sujet réagisse cliniquement à cette infection,

Les recherches de Schmiedicke, ont montré la longue persistance du bacille dans l'intestin des convalescents, celle de Jurgens au camp de Gruppe, en 1904, de Dopter, de Braun, Roussel et Job, ont prouvé, de par la séro-réaction des humeurs, que le sang de certains malades atteints de diarrhée banale agglutinait le bacille de Shiga ou de Flexner.

Et la preuve la plus décisive de la nature spécifique de ces atteintes frustes ou bénignes a pu être fournie par l'isolement dans des déjections simplement diarrhéiques du bacille de Shiga (Dopter 1905).

Résumé. — La dysenterie est une maladie dont le germe est introduit dans l'organisme par ingestion. Ce germe se trouve dans les matières fécales des malades atteints de dysenterie, ou des convalescents.

Il peut résister aux agents normaux de désinfection dans les milieux extérieurs.

La dysenterie est contagieuse, la contagion est le plus souvent médiate.

Les causes secondes sont très importantes au point de vue de la constitution de l'état épidémique : la

chaleur, l'humidité, les troubles gastro-intestinaux sont des facteurs de premier ordre.

Prophylaxie.

Assurer la destruction du bacille spécifique de la dysenterie, améliorer l'état général des sujets en temps d'épidémie, éviter tout traumatisme de la muqueuse intestinale : telles sont les mesures qui paraissent susceptibles de s'opposer, sinon à la naissance, du moins à la propagation des épidémies dans les collectivités.

La question des latrines a, au point de vue de la prophylaxie, une importance capitale.

Trop primitives, elles assurent la souillure permanente du sol et les infections d'origine tellurique.

C'est à l'insuffisance des latrines que doit être attribuée la prédilection de la dysenterie pour les populations de la campagne.

Les fosses fixes étanches constituent un léger perfectionnement, mais il faut être assuré de leur étanchéité et veiller à leur vidange qui doit être faite avec un soin minutieux pour éviter toute déperdition de matière contagieuse.

Le tout à l'égout constitue le meilleur mode de prophylaxie, et son installation est désirable partout où il sera possible de la réaliser.

Quand une ville possède des canalisations bien construites, quand chaque maison possède sa canalisation privée, il est rare que la dysenterie puisse prendre racine.

L'éloignement rapide et complet des eaux ménagères et des matières fécales s'impose.

Les sièges des latrines méritent également toute attention et doivent être en permanence soigneusement nettoyés.

Les déjections des malades doivent être soumises à la désinfection par des agents physiques ou chimiques. A défaut d'incinération, on doit utiliser le lait de chaux, le sulfate de fer, la crésyline.

Afin de combattre les endémies dysentériques, il importe de rechercher tous les porteurs de bacille dysentérique qui sont des agents permanents de contagion, et d'assurer la désinfection de leurs excréments. La dysenterie doit être rangée parmi les maladies à déclaration obligatoire.

Ces mesures ne sont autres que celles mises en œuvre dans la prophylaxie du choléra et de la fièvre typhoïde et on connaît les résultats obtenus dans la lutte contre ces infections en veillant à la propreté du sous-sol, à l'adduction d'eau potable de bonne qualité, et en assurant la désinfection des excréments des malades et des convalescents.

Quoique la prophylaxie spécifique par l'emploi du vaccin antidysentérique soit ancienne, car elle a été pratiquée au Japon peu de temps après la découverte de l'agent pathogène, elle ne répond qu'à des indications très restreintes et ne peut être utilisée que pour des petites collectivités.

Cette méthode essayée par Shiga a du reste donné les meilleurs résultats. Il en est de même de l'immunisation passive par le sérum antidysentérique.

Dans la guerre Russo-Japonaise, les troupes japonaises utilisèrent, à titre préventif, l'emploi de la créosote absorbée sous forme pilulaire, les résultats ont paru très encourageants.

Mais ces moyens de prophylaxie laissent loin derrière eux les méthodes traditionnelles que nous avons résumées.

DEUXIÈME PARTIE

LA SÉRUM-THÉRAPIE DANS LA DYSENTERIE BACILLAIRE

CHAPITRE PREMIER

L'IMMUNITÉ DANS LA DYSENTERIE

Dès la découverte de l'agent pathogène de la dysenterie bacillaire, Pfeiffer et Kolle, Widal, Gruver et Durham établissent la présence dans le sang des sujets atteints de dysenterie, de substances bactéricides et agglutinantes, qui avaient une action strictement spécifique sur le bacille de Shiga, et ils admirent que cette infection déterminait dans l'organisme infecté des réactions d'immunité.

Shiga, Kruse avaient déjà montré que le sang, chez beaucoup de sujets atteints de dysenterie, agglutinait le bacille spécifique, et que le sang des sujets sains ou atteints d'autres maladies n'avait pas cette propriété. La réaction agglutinante était aussi intense dans les cas légers que dans les cas graves. Ces observations furent ultérieurement confirmées par Pfühl, Drigalski

Schmiedicke à l'épidémie de Döberitz, par Vedder et Duval, par Conradi, par Vaillard et Dopter, par Muller, Dörr, Rosenthal. De ce fait, que la réaction agglutinante n'apparaît que tardivement dans le sang des dysentériques, on avait pu conclure qu'elle n'avait pas la même portée pratique que la séro-réaction de Vidal pour le diagnostic de la fièvre typhoïde.

La séro-réaction dysentérique doit être pratiquée au $1/50$ ou au moins au $1/30$; comme l'ont montré Graf et Bischof, les échantillons de bacilles dysentériques ont des pouvoirs d'agglutinabilité très variables, et le taux de l'agglutination le plus pratique est $1/50$. Jürgens observa une épidémie de dysenterie dans la Prusse occidentale, due au bacille de Flexner et, au cours de laquelle le sérum des malades n'agglutinait pas le bacille type Shiga. Pareil fait fut relevé par Deycke et Reschad-Effendi, à Constantinople. Inversement, Schmiedicke, Martini et Lentz établirent que le sérum des malades atteints de dysenterie était susceptible d'agglutiner certaines espèces de colibacille et toute une série de bacilles ressemblant au bacille type Shiga. Au point de vue de la pratique, il ne faut jamais identifier un bacille, de par son agglutination au sérum d'un convalescent de dysenterie,

Dans le sang des animaux artificiellement immunisés contre la dysenterie, il est facile de déceler les agglutinines, mais il est difficile de donner aux animaux une haute immunité, car les toxines du bacille dysentérique sont très nocives pour eux. Le procédé d'immunisation que nous décrirons ultérieurement, et qui est employé par MM. Vaillard et Dopter pour l'obtention du sérum

antidysentérique, permet cependant une très haute immunisation.

Le sérum sanguin des animaux hautement immunisés est indispensable pour l'identification du bacille de Shiga. Le sérum thérapeutique ne saurait convenir dans ce but, car il subit un chauffage préalable qui détruit les agglutinines. Le meilleur moyen de conserver à un sérum immunisé ses propriétés agglutinantes, c'est de le dessécher dans le vide.

L'agglutination du bacille dysentérique en goutte pendante se fait beaucoup plus facilement qu'avec le bacille typhique ou le vibrion cholérique; le bacille dysentérique a la propriété de s'agglutiner spontanément.

Substances bactéricides chez l'homme normal. —

Le sérum de l'homme normal n'a qu'un très faible pouvoir bactéricide vis-à-vis du bacille spécifique de la dysenterie; le fait a été prouvé par Shiga, par Kruse, par Gay. Shiga, qui a recherché le pouvoir bactéricide du sérum chez l'homme normal, chez le cheval, le bœuf, le chien, le cobaye, le lapin, la chèvre et le mouton, a trouvé que seulement chez la chèvre et le mouton, le sérum à la dose de 30 centigrammes était susceptible de tuer 1/500 de milligramme de culture en agar de bacille dysentérique.

La recherche de substances bactéricides dans le sérum immunisé dysentérique a été faite par Kruse et Shiga. Shiga répéta l'expérience de Neisser et Wechsberg. Si on mélange dans un verre de montre du sérum immunisé inactif de cheval, auquel on a ajouté

du sérum d'homme et d'animaux normaux ainsi que du bacille dysentérique, on s'aperçoit, après trois heures de contact, que le bacille n'est pas mort.

Lentz, en injectant dans le péritoine de cobayes préalablement inoculés avec une petite quantité de bacilles tués ou immunisés contre la dysenterie, des bacilles dysentériques, observa le phénomène de Pfeiffer, les bacilles se gonflèrent et subirent la transformation granuleuse.

Mais jusqu'à présent il n'a pas été possible, en injectant simultanément des bacilles dysentériques et du sérum immunisé d'observer le phénomène de Pfeiffer chez des animaux normaux sans préparation préalable.

Le phénomène de Pfeiffer peut être utilisé pour établir l'identification du bacille de la dysenterie. Mais, en pratique, cette méthode n'est pas utilisable en raison de la toxicité pour les petits animaux des cultures de bacille dysentérique.

Substances antitoxiques. — Il n'est pas possible, en l'état actuel de nos connaissances, de dire si le sérum immunisé dysentérique renferme des antitoxines.

Conradi ne put pas déceler l'antitoxine dans un filtrat privé de bacilles venant d'une culture en bouillon de bacilles dysentériques; par contre, il put extraire de leur protoplasma une toxine très active en soumettant à l'autolyse des cultures sur gélose, en filtrant l'eau de lavage et en réduisant le filtrat au 1/50 de son volume. Nesser et Shiga ont obtenu le même résultat.

Rosenthal, Todd ont pu isoler dans des filtrats non bacillifères de cultures de bacilles dysentériques vieilles de trente jours, une toxine très active.

Rosenthal a pu, dans cette solution de toxine, extraire par l'alcool un précipité cristallin qui, dissous dans l'eau, a de grandes propriétés toxiques.

Ces auteurs ont pu, à l'aide de leur toxine, immuniser des animaux contre la dysenterie.

Le sérum d'animaux immunisés contre la dysenterie à l'aide de cultures annihile l'effet de la toxine et, inversement, le sérum d'animaux traités par la toxine est susceptible d'immuniser les animaux contre l'injection de bacilles dysentériques.

MM. Vaillard et Dopter sont d'avis que le poison sécrété par le bacille dysentérique est une endotoxine.

A. Immunisation active des animaux. — L'immunisation active des animaux, qui est très facile contre l'agent pathogène du choléra, de la fièvre typhoïde, de la peste, rencontre de grosses difficultés en matière de dysenterie à cause de la toxicité des cultures du bacille dysentérique.

Le lapin est un animal absolument inutilisable à cause de sa réceptivité vis-à-vis de la toxine dysentérique.

Le cobaye ne se prête guère mieux aux expériences (Lentz).

Kruse a immunisé des moutons par injection sous-cutanée de cultures tuées de bacilles dysentériques et a réussi à obtenir un sérum agglutinant au titre de 1 pour 1000.

Le pouvoir bactériolytique et préventif de ce sérum était très faible.

Martini et Lentz immunisèrent une chèvre avec des cultures tuées, puis vivantes de bacilles injectés d'abord sous la peau, puis dans les veines. Ils obtinrent un sérum dont le titre d'agglutination était de 1 pour 500 et dont le pouvoir bactériolytique était faible.

Shiga, Kruse, Gay, Masson furent plus heureux en utilisant de grands animaux : cheval, âne, qui supportent de grosses doses de culture en injection intra-veineuse.

Gabvitschewsky immunisa des chevaux en inoculant alternativement des doses croissantes de toxine et de culture. Après quatre mois de traitement, ils obtinrent un sérum qui était hautement agglutinant et qui avait un pouvoir antitoxique et bactéricide élevé.

Shiga recommande l'usage de la méthode « simultanée ».

Il broie au mortier des cultures tuées de bacille dysentérique, les mélange à du sérum immunisé et inocule le mélange sous la peau. Quatre jours après, il injecte la culture tuée sans la mélanger au sérum immunisé.

Cette méthode est bien tolérée par les animaux. Gay traite par le tricroscol à 0,5 pour 100 des cultures vivantes de bacille dysentérique sur gélose et les inocule au cheval.

Il remarque que, s'il tue préalablement ces cultures avant de les soumettre à l'action du tricroscol, l'action préventive et curative du sérum est diminuée.

Le procédé d'immunisation de MM. Vaillard et

Dopter sera décrit ultérieurement à l'article Sérothérapie.

M. le médecin-major Dopter, dans un mémoire récent, a exposé ses recherches sur l'immunisation des petits animaux contre le bacille de Shiga.

Il s'est servi de bacilles sensibilisés d'après la méthode imaginée par Bezredka pour les bacilles du choléra, de la peste et de la fièvre typhoïde.

Il conclut d'après ses expériences que :

« Le vaccin préparé par les bacilles sensibilisés est infiniment moins toxique que l'inoculation de bacilles seuls. »

« Le vaccin par bacilles sensibilisés confère l'immunité en général au bout de quatre jours. »

« Pendant que l'animal prépare son immunisation, il n'est pas plus sensible que les témoins à l'épreuve mortelle; dans nombre de cas, au contraire, il leur survit. »

« Cette dernière notion est de première importance au point de vue pratique, si la méthode est appelée un jour à être appliquée dans les agglomérations humaines. »

B. Immunisation active de l'homme. — L'immunisation active de l'homme n'est pas exempte de difficultés en raison de la toxicité des cultures du bacille dysentérique.

Au point d'inoculation, se font de gros œdèmes et quelquefois des phlegmons. Il y a des réactions générales importantes : fièvre, céphalée, etc.

Shiga est le seul qui ait essayé chez l'homme la vac-

cination par sa méthode de l'inoculation simultanée.

De 1898 à 1900, il a vacciné 10.000 Japonais au cours d'une épidémie. La morbidité fut aussi élevée chez les vaccinés que chez les non vaccinés, mais la mortalité, autrefois de 30 à 40 pour 100, tomba à 0 pour 100. Malgré ce succès, Shiga recommande l'immunisation passive par la séro-thérapie.

CHAPITRE II

IMMUNISATION PASSIVE

Sérum antidysentérique. — L'expérience acquise sur le traitement séro-thérapique de certaines maladies infectieuses microbiennes a conduit naturellement à la découverte d'un sérum spécifique contre la dysenterie épidémique.

Dès 1898, Shiga commence à immuniser de grands animaux (chèvre, cheval), au moyen de cultures mortes, puis vivantes, du bacille qu'il a décrit dans la dysenterie épidémique du Japon. Le sérum des animaux immunisés *guérit et prévient* l'infection expérimentale.

Ce sérum injecté vingt-quatre heures avant une injection de virus préserve la souris et le cobaye contre une dose mortelle introduite dans le péritoine.

L'injection du sérum cinq à quinze heures après l'inoculation, à une dose mortelle de bacille, guérit les cobayes traités, tandis que les témoins meurent rapidement.

A la suite de ces expériences, Shiga applique cette méthode au traitement des malades atteints de la dysenterie.

298 dysentériques sont traités exclusivement par le

sérum à la dose de 20 à 50 centimètres cubes ; 31 succombent, soit 10,8 pour 100. Or, 2 599 dysentériques traités par les méthodes usuelles ont donné 957 morts, soit 35,5 pour 100.

La mortalité était donc diminuée de deux tiers.

Shiga résume les résultats obtenus en disant :

Le sérum antidysentérique diminue immédiatement et rapidement, d'une manière progressive, le nombre des selles, la quantité de sang qu'elles contiennent et apaise tous les symptômes douloureux. La fièvre tombe, l'état général s'améliore et la guérison survient en peu de temps.

Kruse, après avoir isolé le bacille de la dysenterie allemande, poursuit à son tour la recherche d'un sérum spécifique, uniquement bactéricide et non antitoxique, pour empêcher seulement le développement du bacille et prévenir ainsi l'infection.

Il immunise à l'aide de cultures vivantes et obtient ainsi un sérum antidysentérique.

Le sérum de *Kruse* appliqué en Allemagne au traitement des dysentériques donna une mortalité de 8 pour 100 alors que, par les moyens habituels, ce chiffre était de 10 à 11 pour 100.

En 1903, *Rosenthal* immunise alors des chevaux au moyen de cultures vivantes et de toxines solubles *et obtient* un sérum qui, pour cet auteur, est antimicrobien et antitoxique.

157 cas traités avec le sérum ainsi préparé donnent 7 décès, soit une mortalité de 4,5 pour 100 (à l'hôpital. Alt. Catharinen, Moscou). En même temps, la mortalité dans les autres hôpitaux était de 10 à 17 pour 100.

En résumé, dit Rosenthal, le sérum abaisse la mortalité de plus de moitié, abrège d'un tiers la durée de la maladie, prévient le passage à l'état chronique et les rechutes.

Dans les formes moyennes, il faut injecter 20 centimètres cubes (30 selles dans 24 heures).

Dans les cas graves : 40 à 60 centimètres cubes.

Le sérum de Rosenthal a été utilisé pendant la guerre russo-japonaise par Korentchewsky à l'hôpital de Kharbin ; la dose de 20 centimètres cubes est suffisante dans les cas moyens, 30 selles par jour. On donnera *40 à 60 centimètres cubes dans les cas sévères.*

En France. — Depuis 1903, MM. Vaillard et Dopter ont poursuivi à l'Institut Pasteur l'immunisation des chevaux contre le bacille dysentérique et ont obtenu un sérum hautement immun.

Immunisation des chevaux (d'après MM. Vaillard et Dopter. — Les chevaux sont immunisés par l'inoculation hebdomadaire de doses alternées et progressivement croissantes de bacilles vivants et de toxine ; au début, les inoculations sont faites sous la peau, puis exclusivement dans les veines.

Les cultures et la toxine ont toujours été fournis par un même bacille dysentérique provenant du laboratoire de Kruse ; ce microbe, très pathogène pour le lapin, conserve depuis longtemps un degré de virulence sensiblement égale et donne, en milieu approprié, une toxine très active. La toxine est obtenue par filtration sur porcelaine d'une culture en bouillon Martin, maintenue pendant vingt jours à la température de 37 degrés : 25 centimètres cubes de ce filtrat, intro-

duit par la voie veineuse, tue en douze ou seize heures un lapin de 2 kilogrammes.

En raison de la grande sensibilité du cheval à l'action du bacille dysentérique et de sa toxine, les premières inoculations doivent être faites à doses faibles, 1 centimètre cube tout au plus ; encore déterminent-elles une vive réaction qui se traduit par un frisson violent, une élévation thermique dépassant 40 degrés et des symptômes généraux accusés. MM. Vaillard et Dopter ont vu un cheval succomber en quatre jours, avec une paraplégie complète, après l'inoculation de 2 centimètres cubes de culture en bouillon. La progression des doses doit être lente et très ménagée, car l'accoutumance n'est, pour ainsi dire, jamais acquise, et chaque inoculation nouvelle provoque une ascension de la température (39°5-40°5) qui persiste pendant vingt-quatre à quarante-huit heures, s'accompagnant d'abattement, parfois même d'une parésie transitoire au train postérieur. Il n'est point rare de voir survenir une période d'amaigrissement progressive, avec inappétence, qui conduirait à des accidents plus sérieux, si les inoculations n'étaient momentanément suspendues.

Afin d'augmenter la quantité des bacilles injectés sans accroître celle du liquide qui les contient, il est avantageux de remplacer immédiatement les cultures en bouillon par les cultures de quarante-huit heures sur gélose. Cette émulsion de bacilles détermine facilement des abcès sous-cutanés, aussi avait-on dû recourir alors aux injections intra-veineuses.

L'introduction directe des corps microbiens dans la

circulation générale, ainsi que l'a montré Besredka, est le procédé d'immunisation qui donne les sérums les plus actifs avec les microbes à endotoxine.

Les accidents ne manquent pas au cours de cette vaccination et, dès qu'elle est interrompue, l'activité du sérum ne tarde pas à fléchir d'une manière très accusée ; aussi, en dehors des repos commandés par les incidents intercurrents, convient-il de ne pas suspendre pendant plus de quinze à vingt jours le régime régulier des inoculations.

Propriétés du sérum.

Le sérum ainsi obtenu possède des propriétés préventives et curatives qui se manifestent également bien contre le bacille dysentérique et sa toxine.

Effets préventifs. — Des lapins du poids de 1 kg. 800 à 2 kg. 400 reçoivent tous 5 centimètres cubes de sérum spécifique, soit au même moment ou plusieurs heures après, soit même deux jours après, on leur inocule, en un point différent, dans le tissu sous-cutané, une dose de culture sûrement mortelle en quatre jours (4 centimètres cubes d'une culture en bouillon de vingt-quatre heures). Tous ces animaux résistent, tandis que les témoins meurent au quatrième jour.

Les lapins qui ont reçu le sérum présentent au point infecté un œdème d'étendue variable et riche en polynucléaires contenant à leur intérieur une grande quantité de microbes. Chez les témoins, l'œdème est peu marqué, presque pauvre en leucocytes, et la phagocy-

tose y fait à peu près complètement défaut. La comparaison des deux états indique le mécanisme de la préservation.

Les résultats sont identiques avec la toxine, mais alors la dose de sérum doit être augmentée (1 centimètre cube).

La toxine employée tue en douze ou seize heures un lapin de 2 kilogrammes lorsqu'elle est injectée dans le sang à la dose de 25 centimètres cubes; introduite sous la peau à la dose de 1 centimètre cube, elle produit la mort au bout de trois à quatre jours.

Un mélange à parties égales de cette toxine et de sérum est absolument inoffensif, qu'on l'injecte sous la peau ou dans la circulation générale.

Les lapins qui reçoivent d'abord du sérum, puis vingt-quatre heures après, la dose mortelle de toxine, n'accusent aucun état morbide; les témoins meurent au troisième ou quatrième jour.

L'immunité conférée ainsi contre le virus ou la toxine persiste pendant huit à dix jours; passé ce délai, elle s'efface rapidement.

MM. Vaillard et Dopter, après ces expériences que nous venons de citer se résument ainsi. Le sérum spécifique est à la fois antimicrobien ou phagocytaire et antitoxique.

Effets curatifs. — Intervenant vingt-quatre heures après l'infection, par une quantité de virus sûrement mortelle en quatre jours (4 centimètres cubes d'une culture en bouillon de vingt-quatre heures), le sérum assure la guérison à la dose de 1 à 2 centimètres cubes: tous les témoins meurent du troisième au quatrième

jour, tous les lapins traités résistent après avoir présenté un léger état morbide.

Si l'action du sérum est retardée jusqu'à la quarante-huitième heure qui suit l'injection, la survie devient très aléatoire ; certains animaux guérissent, d'autres succombent.

Mais on augmente la proportion des guérisons en injectant le sérum dans les veines : deux fois sur quatre la survie est ainsi obtenue.

Avec la toxine, la survie n'est pas aussi certaine lorsque le sérum est injecté vingt-quatre heures après la dose mortelle. Sur dix animaux traités, cinq succombent. Après quarante-huit heures, tous les lapins meurent.

Il est à remarquer que, même vingt-quatre heures après l'introduction de toxine sous la peau, le sérum est encore souvent capable de sauver les animaux.

Par suite de sa rapide évolution, la dysenterie expérimentale du lapin ne laisse que des délais assez restreints au pouvoir curatif du sérum. Cependant, (comme le font remarquer MM. Vaillard et Dopter), pour une injection qui tue en trois ou quatre jours ce délai est encore de vingt-quatre heures et de quarante-huit heures.

La dysenterie de l'homme n'offre pas une allure aussi précipitée et, de ce fait, la limite d'action du sérum se trouve singulièrement élargie comme l'expérience le démontre.

CHAPITRE III

SÉROTHÉRAPIE DE LA DYSENTERIE BACILLAIRE

Le sérum des chevaux immunisés contre le bacille dysentérique trouve son application au traitement de la dysenterie humaine. « Ce sérum inoffensif pour l'homme, même à doses massives et répétées, constitue le traitement spécifique de la dysenterie bacillaire, il est sans effet sur les autres formes de cette maladie. »

« Injecté à dose variable suivant la gravité des cas, il enraye à la fois l'infection et l'intoxication, produit la sédation presque immédiate de tous les troubles intestinaux et assure une guérison rapide. »

Ses effets sont d'autant plus efficaces et rapides qu'il intervient plus près du début de la dysenterie.

Modes d'emploi du sérum. — « Le sérum anti-dysentérique, préparé à l'institut Pasteur par MM. Vaillard et Dopter, ne contient aucun antiseptique et peut être donné à hautes doses sans inconvénient.

On l'emploie en injection dans le tissu cellulaire sous-cutané avec les précautions antiseptiques d'usage.

Les effets du sérum sont d'autant plus rapides et décisifs que l'administration est plus rapprochée du

début de la maladie ; l'infection peut être alors immédiatement enrayée. Il faut intervenir aussitôt que possible après l'apparition des symptômes initiaux, avec une dose proportionnée à l'infection. »

Doses. — La dose employée varie avec le moment de l'intervention, la gravité de la dysenterie et l'âge des sujets.

La gravité de la dysenterie s'apprécie par le nombre des selles quotidiennes, l'intensité et la répétition des symptômes douloureux, des signes d'intoxication.

C'est en se basant sur ces trois éléments que l'on doit juger la gravité de la maladie.

En ne tenant compte que de la fréquence des selles, on peut établir la division suivante d'après MM. Vailard et Dopter :

Cas moyens. .	de 15 à 30 selles par jour.		
Cas sévères. .	de 30 à 60	—	—
Cas graves. .	de 60 à 100	—	—
Cas très graves	de 100 à 150	—	— et plus.

Toutefois, il ne faut pas oublier que les symptômes graves peuvent être observés même avec un petit nombre de selles. Cette toxémie précoce (algidité, faiblesse du poulx, tendance au collapsus) comporte une réelle gravité et nécessite une intervention hâtive.

La dose chez l'adulte. — 1° Dans la dysenterie d'intensité moyenne prise au début, 20 centimètres cubes de sérum suffisent habituellement pour la sédation immédiate de tous les symptômes et la guérison rapide.

Si, vingt-quatre heures après l'injection, les coliques persistent avec leur intensité et si les selles, bien que

diminuées, restent encore fréquentes, il est indiqué de renouveler l'injection le lendemain.

Quelquefois même, dans les formes sévères ou datant de plusieurs jours, une troisième injection de 10 centimètres cubes deviendra utile.

2° Dans les dysenteries graves hypertoxiques il faut injecter d'emblée 40 à 60 centimètres cubes et renouveler cette dose le lendemain si les symptômes ne sont pas suffisamment apaisés. L'emploi du sérum doit être poursuivi avec des doses décroissantes jusqu'à ce que le nombre des selles s'abaisse à quelques unités. On doit se guider sur la fréquence et la qualité des selles pour juger de la guérison. Tant que celles-ci restent glaireuses et nombreuses dans les vingt-quatre heures, on ne peut pas considérer la maladie comme terminée.

3° Dans les cas les plus graves, et surtout quand l'intervention est tardive, il est nécessaire de recourir d'emblée à des doses massives 80 à 90 et même 100 centimètres cubes, répartis en deux injections au cours de la journée, jusqu'à ce que les troubles intestinaux s'amendent.

Le sérum sera continué à doses graduellement décroissantes tant que le nombre des selles se maintient au-dessus de 20 par jours.

Chez l'enfant. — Pour les enfants, les doses indiquées ci-dessus seront réduites de moitié.

Rechutes. — Les rechutes sont rares et ne se produisent qu'au dixième jour après l'injection de sérum et lorsque l'action de celui-ci commence à s'épuiser. Une seule injection dans ces cas suffit pour juguler l'infection.

Inconvénients du sérum. — Comme tous les sérums thérapeutiques, le sérum antidysentérique peut déterminer des accidents dits sériques (urticaire, érythème polymorphe, arthralgies, myalgies), qui peuvent être accompagnés d'une légère élévation thermique. Les enfants seraient moins sensibles que les adultes.

Ces accidents sont passagers et ne présentent jamais de gravité.

On peut les éviter, ou tout au moins les atténuer en faisant ingérer au malade de 2 à 3 grammes de chlorure de calcium le jour de l'injection et les jours suivants. (Netter).

Action préventive. — « Le sérum qui guérit la dysenterie peut aussi en empêcher le développement. »

Kruse l'a déjà employé pour prévenir l'extension de la maladie dans les familles atteintes. Sur dix sujets injectés, un seul a contracté la maladie trois jours après l'injection à 2 centimètres cubes de sérum, l'auteur reconnaît cette dose insuffisante et recommande de la porter à 5 centimètres cubes.

Pour Lüdke, l'emploi prophylactique du sérum ne serait guère indiqué, étant donné la courte durée de l'immunisation. Mais ce fait est commun à tous les sérums.

La question importante au point de vue prophylactique est de savoir si le sérum antidysentérique peut préserver efficacement, pendant un laps de temps suffisant, pour légitimer son emploi à titre préventif.

D'après les expériences faites sur les lapins, le sérum qui protège l'animal pendant huit à dix jours protégera aussi bien l'homme pendant la même période s'il est

injecté à dose convenable, et même plus longtemps, si la dose est renouvelée à temps.

« Nombreuses sont les circonstances où l'emploi du sérum à titre préventif sera non seulement utile, mais nécessaire. »

L'histoire de la dysenterie rurale montre avec quelle facilité et quelle fréquence cette maladie se propage successivement aux occupants d'une maison où elle a pénétré, les enfants sont les premiers atteints.

Des familles entières sont ainsi décimées parfois, tous les enfants succombent, c'est surtout dans les épidémies de Bretagne que de pareils accidents ont été observés.

La gravité de la maladie, surtout marquée chez les enfants et les sujets débiles, justifie donc l'injection préventive du sérum comme pour la diphtérie, etc.

MM. Vaillard et Dopter donnent comme suffisante, une dose de 10 centimètres cubes pour une préservation minima : de huit à dix jours.

Cette durée peut être prolongée par une nouvelle injection.

Ainsi seront évitées facilement ces épidémies familiales.

Effets cliniques du sérum.

1° *Action presque immédiate* sur les symptômes locaux et généraux.

D'une manière constante, peu d'heures après l'injection du sérum, les malades éprouvent un réel soulagement ; les douleurs abdominales, le ténesme et les

épreintes si pénibles s'apaisent et, sauf dans les cas très graves, disparaissent presque toujours dans les vingt-quatre heures qui suivent. Les déjections cessent d'être sanglantes.

Le nombre des selles tombe rapidement d'une manière saisissante. Le plus souvent après la première injection, elles deviennent moins glaireuses et ne tardent pas à prendre le caractère fécaloïde.

L'état général et les symptômes d'intoxication sont vite influencés. Le vomissement et le hoquet, s'ils existent s'arrêtent rapidement. L'algidité centrale et le refroidissement périphérique, si communs dans la dysenterie sévère et grave, font place à une température normale. Le pouls se relève et la face perd son teint plombé et son aspect grippé. L'appétit revient bientôt. Dans les cas très graves, la détente ne se manifeste qu'après quarante-huit heures et s'achève en quelques jours.

2° *Rapidité de la guérison.* — La guérison de la dysenterie bacillaire, traitée par les méthodes usuelles, nécessite de dix à quinze jours pour les cas moyens, de vingt à trente jours pour les cas graves et la convalescence est souvent très longue et les rechutes ne sont pas rares.

Tandis que la durée de l'affection se trouve très réduite dans les cas traités dès le début, on peut dire que la dysenterie est « réellement jugulée ».

Dès que les troubles intestinaux ont pris fin, beaucoup de malade rentrent de suite dans l'état normal et supportent un régime prudent. Chez d'autres, le rétablissement définitif est complet au bout de huit à dix jours.

Sérum antidysentérique polyvalent de MM. Auché et Cogne. — Dans un mémoire récent, ces auteurs reconnaissent la nécessité d'un sérum immun contre les bacilles du type Shiga et du type Flexner. Ils ont préparé un sérum polyvalent en injectant au cheval alternativement des cultures de bacilles type Shiga et de bacilles type Flexner.

Le sérum ainsi obtenu a donné les meilleurs résultats au point de vue pratique, surtout chez les enfants.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

Recueillies à l'Hôpital militaire Desgenettes, à Lyon.

Pour se rendre compte de la valeur hautement curative du sérum de MM. Vaillard et Dopter, il suffit de parcourir les observations cliniques qu'ils ont publiées dans leur mémoire des *Annales de l'Institut Pasteur*. Nous ne les rappelons pas.

Nous avons eu l'occasion, au cours de notre stage au service des contagieux à l'hôpital militaire Desgenettes, à Lyon, de suivre un grand nombre de malades traités au cours des années 1905, 1906, 1907 pour dysenterie par la méthode séro-thérapique. Nous avons été frappé de l'amélioration rapide des symptômes et de la guérison précoce.

A titre d'indication, nous reproduisons quelques-unes des nombreuses observations recueillies.

A. Dysenteries aiguës.

I. — P..., 7^e cuirassiers. Entré à l'hôpital Desgenettes le 12 juillet 1906, avec 35 à 40 selles par 24 heures. Injection de 10 centimètres cubes de sérum anti-dysentérique. Le 13, 30 selles, nouvelle injection de 10 centimètres

cubes; le 14, 12 selles; le 15, 2 selles. Du 15 au 27, une selle. Le malade sort guéri.

II. — D..., 2^e dragons. Entré le 13 juillet 1906 avec 25 selles, injection de 10 centimètres cubes. Le 14, 10 selles; le 15, 4 selles; le 16, 2 selles; le 17, 1 selle; le 18, 1 selle; le 19, 3 selles. Du 19 au 31 juillet une ou deux selles mais normales. Le malade sort guéri.

III. — G..., 2^e dragons. Entré le 30 juillet 1906 avec 20 selles, injection de 10 centimètres cubes. Le 31, 10 selles; le 1^{er} août, 15 selles; nouvelle injection de 10 centimètres cubes; le 2, 11 selles; le 3, 8 selles; le 4, 6 selles; le 5, 1 selle. Du 5 au 12 août, 1 selle. Le malade sort guéri.

IV. — M..., 7^e cuirassiers. Entré le 7 juillet 1906 avec 40 selles, injection de 10 centimètres cubes de sérum *ancien*; le 8, 30 selles; le 9, 17 selles; le 10, 7 selles; le 11, 3 selles. Du 11 au 16, 1 selle dans vingt-quatre heures.

V. — F..., 2^e dragons. Entré le 29 juin 1906 avec 20 selles, injection de 20 centimètres cubes. Le 30, 8 selles; le 1^{er} juillet 7 selles; le 2, 4 selles; le 3, 2 selles. Du 3 au 14, 1 selle. Sort guéri.

VI. — L..., 98^e d'infanterie, entré le 1^{er} août 1906 avec 30 selles, injection de 10 centimètres cubes de sérum (état grave), le 2, 8 selles; le 3, 3 selles; le 4, 2 selles. Du 5 au 14, 1 selle dans vingt-quatre heures. Le malade sort guéri.

VII. — D..., 98^e d'infanterie. Entré le 28 juin 1906 avec 40 selles (cas grave), injection de 20 centimètres cubes. Le 29, 35 selles, nouvelle injection de 20 centimètres cubes; le 30, 4 selles; le 1 juillet, 2 selles; le 2, 3 selles; le 3, 3 selles (sulfate de soude 30 gr.). Du 4 au 7, 1 selle. Evacué au 1^{er} fiévreux pour une bronchite.

VIII. — S..., 98^e d'infanterie. Entré le 24 avec 40 selles

(cas grave), injection de 10 centimètres cubes; le 25, 30 selles. Nouvelle injection de 10 centimètres cubes. Le 26, 15 selles; le 27, 8 selles. Du 28 au 6 août, 1 selle. Sort guéri le 7.

IX. — R..., 98^e d'infanterie. Entré le 15 juillet 1906 avec 30 selles. Injection de 10 centimètres cubes. Le 16, 10 selles; le 17, 13 selles; du 18 au 27, 1 selle. Sort guéri.

X. — D..., 98^e d'infanterie. Entré le 22 juillet 1906. Le 23, 30 selles (état grave), injection de 10 centimètres cubes de sérum; le 24, 30 selles, nouvelle injection de 10 centimètres cubes; le 24, 25 selles; le 26, 4 selles; le 27, 15 selles, injection de 10 centimètres cubes; le 28, 2 selles. Du 29 juillet au 3 août, 1 selle; le 4, 3 selles (15 gr. de sulfate de soude); le 5, 10 selles, injection de 10 centimètres cubes; le 6, 8 selles; le 7, 3 selles, les jours suivants 1 selle. Le malade est évacué au fiévreux pour anémie.

XI. — G..., 98^e d'infanterie. Entré le 25 juillet 1906 avec 25 à 30 selles (état mauvais), injection de 10 centimètres cubes; le 26, 20 selles; le 27, 13 selles; du 28 juillet au 6 août, 1 selle. Sort guéri.

XII. — J..., 98^e d'infanterie. Entré le 12 juillet 1906, avec 20 selles, injections de 10 centimètres cubes de sérum. Le 13, 10 selles; le 14, 8 selles, le 15, 2 selles. Du 16 au 21, une selle; le 22, 2 selles. Le malade sort guéri.

XIII. — M..., 98^e d'infanterie. Entré le 24 juillet 1906 avec 20 selles, injection de 10 centimètres cubes; le 8, 10 selles; le 9, 2 selles. Du 10 au 16, 1 selle. Sort guéri.

XIV. — P..., 98^e d'infanterie. Entré le 27 juillet 1906 avec 20 selles; le 25, 20 selles; injections de 10 centimètres cubes de sérum; le 26, 8 selles; le 27, 3 selles; le 28, 1 selle;

le 29, 2 selles. Du 30 juillet au 5 août, 1 selle par vingt-quatre heures. Sorti guéri.

XV. — R..., 98^e d'infanterie. Entré le 7 juillet 1906 avec 26 selles, injections de 10 centimètres cubes au sérum *ancien*; le 8, 15 selles; le 9, 4 selles; le 10, 1 selle. Du 11 au 19, une selle. Sort guéri.

XVI. — B..., 98^e d'infanterie. Entré le 14 juillet 1906 avec 20 selles, injection de 10 centimètres cubes; le 15, 15 selles; le 16, 3 selles; le 17, pas de selle; le 18, pas de selle; le 19, 1 selle; le 20, pas de selle. Du 21 au 25, 1 selle dans vingt-quatre heures. Le malade sort guéri.

XVII. — S..., 98^e d'infanterie. Entré le 12 juillet 1906 avec 22 selles, injection de 10 centimètres cubes; le 13, 20 selles; le 14, 2 selles. Du 15 au 23, 1 selle. Sort guéri.

XVIII. — P..., 98^e d'infanterie. Entré le 8 juillet 1906, avec 20 selles dans les 24 heures, injection de 10 centimètres cubes de sérum anti-dysentérique; le 9, 6 selles; le 10, 3 selles. Du 11 au 16, 1 selle. Sort guéri.

XIX. — M..., 98^e d'infanterie. Entré le 7 juillet 1906 avec 25 selles, injections de 10 centimètres cubes de sérum *ancien*; le 8, 15 selles; le 9, 6 selles; le 10, 2 selles; le 11, 2 selles. Du 12 au 18, 1 selle. Sort guéri.

XX. — V..., 98^e d'infanterie. Entré le 7 juillet 1906 avec 35 à 40 selles, injection de 10 centimètres cubes de sérum *ancien*; le 8, 30 selles; le 9, 10 selles; le 10, 7 selles, le 11, 3 selles; le 12, 6 selles, injection de sérum, 10 centimètres cubes; le 13, 4 selles; le 14, 3 selles; du 14 au 21 juillet, 1 ou 2 selles, mais normales. Sort guéri.

CAS LÉGERS

XXI. — L..., 99^e d'infanterie. Entré le 6 juillet 1906;

le 27, 15 selles, injections de 10 centimètres cubes, le 28, 4 selles; le 29, 2 selles. Les jours suivants, 1 selle. Sort le 8 août, guéri.

XXII. — P..., 99^e d'infanterie. Entre le 1^{er} août 1906 avec 16 selles (état général très grave); température 39 degrés. Le 2, injections de 20 centimètres cubes de sérum antidysentérique, 5 selles; injection de 500 grammes de sérum artificiel; le 3, pas de selle; température tombe. Du 4 au 14, 1 selle. Sort le 15, guéri.

XXIII. — L..., 98^e d'infanterie. Entré le 17 juillet 1906 avec 14 selles, injection de 10 centimètres cubes; le 18, 15 selles; le 19, 5 selles; le 20, 2 selles. Du 21 au 29 normal. Sort guéri.

XXIV. — L..., 98^e d'infanterie, entré le 5 juillet avec 15 selles, injection de 10 centimètres cubes de sérum; le 6, 8 selles; le 7, 6 selles; le 8, 2 selles; du 9 au 15, 1 selle. Sort guéri.

1907

XXV. — C..., 99^e d'infanterie, entré le 22 octobre 1907. Du 20 au 21, 29 selles; le 22, 25 selles; le 23, injection de 20 centimètres cubes à 6 heures du matin. Dans la journée, 10 selles; le 24, 2 selles; le 25, 2 selles; du 26 au 31, 1 ou 2 selles. Sort guéri.

XXVI. — P..., 98^e d'infanterie, entré le 9 octobre 1907, avant son entrée, plus de 40 selles. Le 9, 40 selles, injection de 20 centimètres cubes; le 10, 25 selles; le 11, 13 selles; le 12, 7 selles; le 13, 8 selles; le 15, 3 selles; le 16, 2 selles; du 17 au 5 novembre, 1 selle.

XXVII. — S..., 10^e cuirassiers. Le 21 octobre, 50 à 60 selles. Entre à l'hôpital le 22 octobre 1907, injection de 20 centimètres cubes, dans la journée 45 selles. Le 23,

35 selles; le 24, 7 selles; le 25, 2 selles; du 26 au 21 novembre, 1 selle. Sort guéri.

XXVIII. — A., 98^e d'infanterie, entré le 23 octobre 1907. Du 21 au 22, 50 à 60 selles; le 23, 35 selles, injection de 20 centimètres cubes; le 24, 30 selles; le 25, 4 selles; le 26, 1 selle; du 27 au 31 novembre, 1 ou 2 selles. Sort guéri.

XXIX. — 10^e cuirassiers. Le 3 novembre, de 40 à 50 selles; le 4, autant. Entré à l'hôpital le 5 novembre 1907. Injection de 20 centimètres cubes, dans la journée, 26 selles; le 6, 14 selles; le 7, 5 selles; le 8, 3 selles, le 9, 4 selles; le 10, 4 selles; le 11, 4 selles; le 12, 3 selles, le 13, 2 selles; le 14, 2 selles; le 15, 2 selles; le 16 et 17, 1 selle. Sort guéri.

OBSERVATION XXX

(Due à l'obligeance de M. le professeur Weill.
Clinique des maladies infantiles, Lyon.)

Un cas de dysenterie; traitement chez l'enfant par le sérum.

Enfant de un an et demi. Début par convulsions et une température de 41 degrés. Le lendemain, selles glaireuses et sanglantes, avec une température modérée 38 degrés au-dessous. Dysenterie modérée, 3 à 8 selles par jour, issue de l'anus.

Traité par des lavements chauds et l'ipéca.

Vers le sixième jour, persistance des selles glaireuses avec douleurs et ténésme. Injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de sérum antidysentérique de Vaillard. L'injection forme un bourrelet qui persiste sous la peau, pas d'amélioration évidente. Deux jours après, nouvelle injection intra-musculaire dans la fesse, l'injection se dif-

fuse. Cessation immédiate des selles glaireuses, des coliques, qui ne sont plus revenues.

B. — Dysenterie chronique.

OBSERVATION XXXI

(Due à l'obligeance de M. le professeur Haushalter.
Clinique des maladies infantiles, Nancy.)

Fillette de sept ans, entrée à la Clinique infantile le 6 juin 1906.

Il y a trois ans, en juillet, dysenterie durant trois mois; puis diarrhée. Récidive de la dysenterie il y a un an; depuis cette récidive, diarrhée persistante, une ou deux selles par jour, verdâtres, liquides, abondantes et extrêmement fétides; ventre ballonné; état général mauvais; peau grise, sèche; langue rouge vernissée.

La diarrhée persiste malgré le traitement et un régime sévère. Depuis le 6 juin jusqu'en décembre, la température présente des oscillations allant le soir quelquefois à 38°5, rarement à 39 degrés; atteignant le matin 37 degrés et quelquefois le matin *au-dessous de 36 degrés*.

22 décembre. — Le séro-diagnostic, fait par *M. Braün*, *agglutination positive du bacille Flexner*. Le 30 décembre, inoculation de 10 centimètres cubes du sérum antidysentérique de M. Vaillard, envoyé par M. Braün. Le 1^{er} janvier 1907, une nouvelle injection. Le 3 janvier, selle jaune pour la première fois, molle, à odeur moins fétide. Le 4, selle presque moulée; les jours suivants, selle presque moulée; la température demeure entre 36 et 37 degrés.

19 janvier. — A la suite d'ingestion de gâteau, reprise de la diarrhée qui persiste jusqu'au 31 janvier, avec de petites oscillations thermiques.

29 janvier et 2 février. — Injection de 10 centimètres cubes de sérum.

A partir du 2 février, selles moulées; le 11 mars, reprise de diarrhée fétide, mais guérison spontanée au bout de peu de jours. Depuis cette époque, persistance de selles normales; état général très amélioré; augmentation de poids et température tout à fait normale.

OBSERVATION XXXI

C..., gendarme à Tarare. Entré le 15 février 1907.

Depuis deux mois, diarrhée survenue à la suite d'un refroidissement. Lourdeur à l'épigastre, ballonnement du ventre, coliques douloureuses, plusieurs selles (jusqu'à 15) dans la journée. Pas de sang.

Traité par des constipants, des antiseptiques et des purgatifs, la diarrhée persiste et il n'offre pas d'amélioration. Le malade est très amaigri, son teint est pâle, ses muqueuses décolorées.

La séro-réaction au bacille de Shiga est positive. Le 18 février, injection de sérum antidysentérique. Le 20, 2 selles; le 21, le 22, le 23, pas de selles; le 24, lavement, selle normale; le 26, 3 selles. Du 26 au 5 mars, pas de selles. Le 5 mars, 20 grammes de sulfate de soude, 3 selles normales. Du 5 au 14 mars, tous les jours 30 grammes de sulfate de magnésie, 1 à 3 selles. Plus de coliques, pas de selles la nuit. Augmentation de poids de 1.150 grammes. Sort guéri.

TROISIÈME PARTIE

DYSENTERIE AMIBIENNE

La dysenterie amibienne se distingue de la dysenterie bacillaire au triple point de vue étiologique, anatomique et clinique.

Elle est particulièrement fréquente dans les pays tropicaux, où elle sévit à l'état endémique ; mais elle a été observée dans les climats tempérés.

La dysenterie amibienne reconnaît pour agent pathogène une amibe spécifique : *Amœba dysenteriae* ou *Entamœba histolytica* Schaudinn.

CHAPITRE PREMIER

LES AMIBES PARASITES DE L'INTESTIN DE L'HOMME

La présence de protozoaires dans l'intestin de l'homme malade ou en bonne santé est une notion d'acquisition déjà ancienne.

En 1873, Lösch trouva des amibes dans les matières fécales d'un malade atteint de dysenterie et il put expérimentalement reproduire le syndrome dysentérique chez le chien en lui faisant ingérer des matières renfermant des amibes.

En 1883, Koch, en Egypte, décela à l'autopsie de sept sujets morts de dysenterie, dans l'intestin et dans le pus d'abcès du foie, des amibes dont le diamètre était deux fois celui des hématies.

Kartulis, Hlowa, Massintin, Cahen et Nasse confirmèrent ces recherches.

En Amérique, Osler trouva des amibes dans les selles de malades atteints de dysenterie.

Connecilmann et Lafleur trouvent dans 14 cas sur 15 des amibes dans la dysenterie et, au cours de 8 autopsies, dans des abcès du foie et du poumon. Et se basant sur les lésions anatomo-pathologiques, ils purent ainsi différencier la dysenterie amibienne.

En 1894, Kruse et Pasquale publièrent leurs recherches sur la dysenterie et les abcès du foie et admirent la spécificité de l'amibe en accordant un rôle d'association aux microbes.

Tous ces travaux cependant n'ont pas mis au point le rôle pathogène des amibes.

Schaudinn estime que les rhizopodes décrits sous le vocable *Amœba coli* peuvent être rangées sous deux variétés qui présentent certaines analogies dans leur stade végétatif, mais dont le stade de reproduction est absolument différent.

L'une d'elles, *Amœba coli*, vit dans l'intestin de l'homme sain, mais peut se multiplier dans l'intestin de l'homme malade; l'autre, *Entamœba histolytica*, s'observe exclusivement dans l'intestin de l'homme atteint de la dysenterie tropicale. C'est l'agent pathogène spécifique de cette entérite.

Casagrandi, Barbagasse, Jurgens en ont fait une étude très complète. Les détails de leur description ont été confirmés par Schaudinn.

Le protozoaire décrit par Casagrandi et Barbagasso sous le nom *Entamœba hominis* est absolument identique à l'amibe dénommé par Losch *Entamœba coli*.

Description de l'amibe de la dysenterie. — D'après la description de Losch, Kruse et Pasquale, les amibes ont une dimension de 25 à 30 μ , 40 μ même dans certaines conditions.

A l'état de repos, l'amibe est ronde ou en forme de poire. Il est possible de distinguer un entoplasme granuleux et un ectoplasma très réfringent.

Cet aspect spécial de l'ectoplasma permet de différencier les amibes de tout autre parasite des selles.

D'après Kruse et Pasquale, l'ectoplasma doit être moins réfringent que l'entoplasme.

Ce fait n'a pas été confirmé. Dans tous les états de l'amibe, à l'état de repos ou en mouvement, on peut toujours distinguer l'entoplasme de l'ectoplasme.

L'entoplasme est granuleux, son contenu est très variable suivant les substances et les corps étrangers qu'il renferme. Il renferme toujours un noyau généralement excentrique difficile à distinguer chez l'amibe vivante; il est rond et a le volume d'un globule rouge, 4 à 6 μ . On peut voir quelquefois un nucléole. Le noyau est très visible si on ajoute de l'acide acétique.

D'après ces auteurs, l'entoplasme de beaucoup d'amibes dans la dysenterie est un conglomerat de petites et grosses vacuoles.

Cet état n'a pas été confirmé. Il semble plutôt que les vacuoles du protoplasma sont des parcelles de substances alimentaires.

Les globules rouges sont fréquents à l'intérieur de l'entoplasme; on a pu en voir jusque 20 dans une amibe.

L'amibe est douée de mouvements, ceux-ci se manifestent dans l'intérieur de l'entoplasma. Il se fait un courant ou un déplacement du contenu granuleux visible du centre à la périphérie, ou d'un point de la périphérie à un autre point. Les prolongements des amibes sont arrondis. Il s'agit de mouvements pseudopodiques qui sont adaptés à la fonction d'alimentation.

Mais on n'a jamais assisté à l'englobement d'un globule rouge par un pseudopode d'amibe.

On peut affirmer qu'un corps étranger qui a servi de nourriture à l'amibe peut être excrété. La possibilité existe d'une alimentation par osmose et diffusion.

Un fait intéressant est la mort de l'amibe. Les mouvements cessent après s'être ralentis. L'amibe prend la forme de boule, le noyau devient très apparent, et l'entoplasma perd bientôt son aspect granuleux, et devient indécis. On ne distingue plus l'ectoplasme de l'entoplasme. L'amibe diminue de volume et en fin de compte, apparaît comme un disque sans structure.

A côté de ce mode habituel de mort, Kruse et Pasquale ont décrit un aspect particulier de l'amibe, qui peut être considéré comme un mode de dégénération. On voit l'amibe pousser des pseudopodes, dont la formation est incomplète, comme si elle restait en route. L'amibe reste sous cette forme sans revenir à l'état normal.

Avec beaucoup d'attention on peut observer des formes de multiplication de l'amibe, mais ce fait est rare. Il est de toute évidence que les amibes se multiplient dans l'intestin de l'homme.

Dans les selles fraîches on a pu décrire un cycle de multiplication, mais ces observations ne sont pas basées sur des faits réels. Les aspects qui ont été interprétés, comme du processus de division, par Kruse et Pasquale, peuvent être considérés d'après Döflin, comme des stades de préparation à la conjugaison.

Recherche des amibes dans les selles. — La recherche doit se faire dans des préparations fraîches en goutte pendante.

Il n'est pas indispensable de se servir de platine chauffante. A la température de 15 degrés, on peut observer leurs mouvements pendant sept heures. Mais leur mobilité s'arrête quand on les met sous le microscope, pour réapparaître quelques minutes après.

Le meilleur milieu pour étudier les amibes est l'eau salée physiologique à 7 pour 1000.

C'est dans les selles et les ulcérations intestinales de la dysenterie à l'état frais qu'on trouve les amibes.

Il suffit de mettre sur une lamelle porte-objet et de recouvrir d'une lamelle un flocon muqueux au même liquide séreux qui surnage à la surface des selles (Vincent).

L'observation, à l'aide d'un fort grossissement (obj. 6 ou 8 de Verick), montre s'il s'agit de dysenterie amibienne, des amibes mobiles dont l'endoplasme contiendra des microbes, des débris cellulaires et des hématies.

Pour mieux les distinguer, on peut employer la méthode de M. Vincent ; on dépose sur les bords de la lamelle une goutte de solution aqueuse de bleu de méthylène ; tous les éléments autres que les amibes se colorent en bleu ; les amibes au contraire, pendant leur période de vie ne se laissant pas imprégner par le colorant, resteront incolores et se détacheront nettement par leur teinte claire sur le fond bleu de la préparation, « comme des étoiles sur le ciel bleu ».

La fixation, la conservation et la coloration des amibes n'a pas donné de résultats satisfaisants.

Si l'on fixe des préparations avec l'alcool sublimé et si on colore avec les colorants nucléaires, on n'a que de mauvais résultats ; le noyau se colore, mais d'une façon insuffisante, et il n'y a pas de distinction nette entre l'entoplasme et l'ectoplasme.

Coloration : Méthodes diverses.

1° *Méthode de Jäger.* — Solution aqueuse de sublimé
à 1 pour 1000. 100 centimètres cubes.

Alcool absolu . . . 50 centimètres cubes.

Acide acétique . . . V gouttes.

Laver avec l'alcool iodo-ioduré, colorer dix minutes avec l'hématoxyline de Grenacher, laver puis recolorer avec une solution d'éosine à 1 pour 100.

Les leucocytes sont bleus, les amibes sont rouges.

2° *Méthode de Boas.* — Il emploie la méthode de Gram, puis la vésurine ou la safranine.

Amberg colore l'amibe avec une solution aqueuse de bleu de taluidine.

Eckstein emploie la méthode de Zehl-Nellsen.

3° Si l'on fixe les préparations à l'alcool sublimé, et si on colore longuement avec une solution d'hématoxyline Böhner ou Delafield, on distingue bien l'entoplasme de l'ectoplasme.

4° Dans les vapeurs d'une solution d'acide osmique à 1 ou 2 pour 100, les amibes sont instantanément tuées; après dix à vingt minutes, on peut laver à l'eau et examiner.

Par cette méthode on peut voir les pseudopodes, différencier l'entoplasme de l'ectoplasme.

5° *La Méthode de Romanowsky* y est particulièrement recommandable pour la coloration de l'amibe. Si on emploie la méthode de Ziemann modifiée par Nocht, on obtient de très belles images; à condition de traiter les préparations par une solution faible d'éosine: le protoplasma de l'amibe est bleu, le noyau est bleu foncé et, dans son intérieur, se détache nettement un point coloré en rouge carmin.

Pour le diagnostic extemporané, nous recommandons la méthode de M. Vincent, qui permet de voir facilement les amibes et d'étudier leurs caractères.

Le tableau ci-contre emprunté au mémoire de Schaudinn résume et permet de comparer les caractères morphologiques d'*Entamoeba coli* et *Entamoeba histolytica*.

Caractères morphologiques des Amibes.

Entamoeba coli.

Pseudopodioplasma non différencié du plasma. Moins réfringent.

A des pseudopodes qui ne cherchent pas à pénétrer dans la muqueuse intestinale saine.

Le noyau est bien différencié, bien homogène, faiblement réfringent central, se colore facilement. A plusieurs nucléoles.

La division du noyau ne se fait pas par mitose, mais par scission ou bourgeonnement. La reproduction donne 8 amibes filles.

Il existe des formes de résistance, aspects kystiques.

Parasite inoffensif

Entamoeba histolytica.

Ektoplasma bien différencié et beaucoup plus réfringent que l'entoplasma.

Les pseudopodes cherchent à s'implanter dans la muqueuse en séparant les cellules épithéliales.

Difficile à distinguer sur l'amibe vivant, se colore mal. Il est périphérique, n'a qu'un nucléole.

La division du noyau ne se fait pas par mitose, mais par scission ou bourgeonnement. La reproduction donne 8 amibes filles.

Formes de résistance n'ont pas été observées.

Agent pathogène.

Lésions anatomo-pathologiques décrites par Schaudinn sont identiques à celles décrites par Jürgens.

CHAPITRE II

ROLE DES AMIBES DANS LA PATHOGÉNIE DE LA DYSENTERIE

L'expérimentation sur les animaux est facile. On injecte dans le rectum d'un jeune chat avec une sonde en gomme 10 à 15 centimètres de déjections dysentériques et on suture l'anus. Havris fait précéder l'injection d'une dose de morphine et Roos fait l'inoculation pendant la narcose chloroformique. Bien entendu avant l'injection, on a procédé à l'examen de l'intestin du jeune chat au point de vue de sa teneur possible en amibes.

D'après Jurgens, le résultat de l'injection est le suivant: sur 26 chats inoculés avec des déjections de malades atteints de dysenteries amibiennes, le résultat fut positif 26 fois. Sur 13 chats inoculés avec des déjections de malades atteints de dysenterie bacillaire, le résultat fut toujours négatif.

Les symptômes présentés par les chats inoculés avec des déjections de dysenterie amibienne furent les suivants: habituellement au deuxième ou troisième jour et même quelquefois le premier jour après l'inoculation le chat présente de la diarrhée, quelquefois des selles sanglantes. On trouve alors dans ces selles en très grand nombre des amibes mobiles.

Souvent le chat n'a pas de diarrhée, mais du quatrième au septième jour on voit apparaître des selles muco-sanglantes. Les tout jeunes chats meurent généralement le troisième ou le quatrième jour brusquement. Les chats adultes ne sont gravement malades qu'au cours de la deuxième semaine, ils meurent généralement vers le vingt-deuxième jour.

A l'autopsie des chats qui ont succombé après inoculation, on trouve que le gros intestin est œdématié, qu'il est fortement vascularisé. La muqueuse est recouverte de mucosités sanglantes. On voit des pertes de substance microscopiques non seulement dans le rectum, mais surtout dans le cæcum, plus rarement dans l'intestin grêle. Il y a de grosses hémorragies dans la muqueuse; on trouve des abcès du rectum jusqu'à la valvule de Bauhin. Les abcès sont ronds ou allongés, à bords épaissis mais non réguliers. La dimension des abcès est de 6 millimètres. Autour de l'abcès on voit une forte hyperémie. Les abcès peuvent être contigus et dessiner des ulcérations très irrégulières. Dans quelques cas on a pu voir que tout le gros intestin était transformé en un vaste abcès.

L'aspect des follicules lymphatiques est tout à fait caractéristique. Macroscopiquement ils sont augmentés de volume. A la coupe, il y a exsudat d'un liquide laiteux, très riche en amibes.

L'intestin grêle est intact et ne renferme que quelques rares amibes.

Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés, ils ont le volume de haricots.

Dans les autres organes, particulièrement dans le

foie, on n'observe aucune modification pathologique. Dans le contenu intestinal, sur la muqueuse et surtout dans les abcès, les amibes sont en très grand nombre. Les amibes ont les mêmes caractères que les amibes inoculées avec les selles des malades, les unes ont de très grandes dimensions, $40\ \mu$ d'autres ont deux ou trois fois le volume d'un globule blanc du sang humain et sont ramassées en paquets.

Les expériences de Kruse et Pasquale, de Harris, de Jürgens démontrent le rôle pathogène spécifique des amibes recueillies hors des selles de malades atteints de dysenterie amibienne.

Les bacilles ne sont pas susceptibles de donner chez le chat les symptômes de la dysenterie. L'infection est strictement liée à la présence d'amibes vivantes dans la matière inoculée.

Histologie pathologique.

Les lésions histologiques de l'intestin des chats qui ont succombé à la dysenterie amibienne après inoculations sont les suivantes :

Les coupes faites à l'état frais sur la paroi intestinale malade montrent qu'il s'agit d'une nécrose de la muqueuse. Cette nécrose peut envahir la sous-muqueuse jusqu'à la musculuse. Ce ne sont pas seulement les parties supérieures de la muqueuse qui sont atteintes par la nécrose mais aussi les glandes. Souvent il n'y a que quelques glandes qui sont frappées de nécrose alors que les glandes voisines sont intactes.

C'est un tout autre aspect que celui de l'inflammation diphtéritique de l'intestin où la nécrose progresse de haut en bas. Dans cette inflammation le début des lésions ne se fait pas de la superficie avec tendance à gagner la profondeur, les lésions se font dans des points localisés, se développent jusqu'à la *muscularis mucosæ*. Dans les petits abcès localisés de la muqueuse on trouve en grand nombre des amibes. Les amibes ne se trouvent pas seulement dans les glandes de Lieberkühn dont l'épithélium est nécrosé, mais on voit des glandes absolument intactes remplies d'amibes. La nécrose des épithéliums glandulaires, n'est pas antérieure au passage des amibes ; ceux-ci rampent dans la muqueuse saine, détruisent les épithéliums et pénètrent ultérieurement dans les tissus.

Dans les glandes de Lieberkühn et dans le tissu sous-jacent, les amibes ont la même dimension que dans les selles.

Préparations colorées. — Il faut fixer les pièces dans l'alcool sublimé, le Flemming ou le Zenker.

Les colorants les plus recommandables sont le violet de méthyle en solution dans l'eau d'aniline ou la safranine. Pour les pièces fixées à l'alcool sublimé, le colorant le plus électif est le bleu de toluïdine avec différenciation à l'orange G. ; on peut aussi se servir de l'hématoxyline éosine et de l'hématoxyline ferrique de Heydenhain.

Si l'on étudie les points où la lésion est toute à son début, alors que les amibes sont dans la muqueuse, les observations sont du plus haut intérêt. La plus grande partie de la muqueuse est intacte ; dans des points tout

à fait localisés, la muqueuse fait défaut et, à la place des cellules épithéliales, on voit des formes rondes, dont le protoplasma est granuleux, dont le noyau est peu coloré, ce sont des amibes. La safranine permet une différenciation facile entre les amibes et les cellules épithéliales de la muqueuse. Le noyau de l'amibe a une coloration diffuse, il a une membrane, avec un nucléole central, alors que les cellules épithéliales ont un gros noyau de forme irrégulière.

Si l'on étudie la muqueuse tout au début du stade de nécrose, on voit que les glandes sont bourrées d'amibes; souvent les cellules glandulaires font défaut et sont remplacées par des amibes. Ce qui est très net, c'est la pénétration active des amibes dans des glandes absolument saines.

On assiste au début de la lésion, dans des points qui ne présentent aucune altération macroscopique et, la modification caractéristique dans ces points, c'est la chute d'un tube glandulaire enlevé par une amibe, alors que les tubes sont intacts. Pareilles images plaident en faveur de l'agent causal de l'amibe.

Sous l'influence de l'action des amibes, les cellules épithéliales sont détruites et sont remplacées par des amibes. L'accumulation des amibes dans certains boyaux glandulaires est une preuve évidente de leur multiplication sur place. On ne voit cependant aucune figure de division.

C'est la muqueuse qui est malade tout d'abord, puis secondairement la sous-muqueuse.

Les follicules lymphatiques subissent des modifications. Ils sont d'abord tuméfiés et se présentent sous

l'aspect d'abcès folliculaires. Les follicules lymphatiques sont bourrés d'amibes.

On ne trouve pas d'amibes dans les vaisseaux capillaires. La sous-muqueuse est œdématiée, comme l'ont vu Councilman et Lafleur.

Les amibes sont très rares dans les parties profondes de la paroi intestinale.

Résumé. — Il résulte de toutes ces observations que l'amibe est l'agent pathogène de l'entérite des chats inoculés avec des selles de malades atteints de dysenterie : les lésions des tissus sont absolument sous la dépendance de la présence des amibes.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA DYSENTERIE AMIBIENNE

d'après la description de M. Ch. Dopter

Médecin-major de 2^e classe. — Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

Différente de la dysenterie bacillaire par sa cause étiologique, la dysenterie amibienne s'en sépare encore par son anatomie pathologique. L'aspect et la pathogénie des lésions qui la produisent contribuent à l'individualiser nettement de la forme précédente.

L'étude en a été déjà esquissée à grands traits dans plusieurs travaux qui eurent pour objectif principal de démontrer le rôle pathogène de l'amibe dysentérique. Councilman et Lafleur, Kruse et Pasquale, Harris, Jürgens, etc., établirent les données anatomo-pathologiques essentielles de cette infection. Woolley et Musgrave, Kartulis les complétèrent dans des mémoires récents ; mais certains points restés obscurs réclament une description nouvelle.

Comme dans l'étude de la dysenterie bacillaire, nous n'envisagerons que les lésions du gros intestin.

Altérations du gros intestin.

D'une façon générale, les modifications pathologiques engendrées par la dysenterie amibienne ne revêtent pas un caractère d'acuité aussi accusé que dans la dysenterie bacillaire : on sait d'ailleurs que ses symptômes cliniques sont ceux d'une affection à début lent, insidieux et à marche essentiellement chronique. Néanmoins, des épisodes aigus ou seulement subaigus se greffent de temps à autre sur le fond de chronicité habituelle. Aussi ne doit-on pas être surpris de trouver au niveau du gros intestin un mélange d'altérations anciennes ou récentes ; l'importance respective de chacune d'elles varie suivant les cas. On ne saurait donc, comme dans la dysenterie bacillaire, faire une distinction nette et précise entre une dysenterie aiguë et une dysenterie chronique, et la même description d'ensemble semble convenir à tous les cas.

D'autre part, comme dans la dysenterie bacillaire, on a décrit des lésions gangréneuses comme appartenant en propre au processus dysentérique dont elles détermineraient une variété particulière. Les mêmes raisons invoquées dans le mémoire précédent trouvent leur place dans cette étude : ces altérations secondaires sont signalées à part.

ALTÉRATIONS DYSENTÉRIQUES DU GROS INTESTIN

Aspect macroscopique. — Les lésions peuvent atteindre tout le gros intestin depuis la valvule de Bauhin

jusqu'au rectum inclusivement. Elles peuvent ne siéger qu'en des portions assez limitées de tout ce tractus intestinal. Woolley et Musgrave établissent par des chiffres assez éloquents la fréquence relative avec laquelle les divers segments du gros intestin sont respectivement intéressés. Sur 100 autopsies, ils montrent que dans 72 cas, l'envahissement du gros intestin est total; dans 18 cas, le cæcum est intéressé avec le côlon ascendant; dans 9 cas, le côlon descendant, l'S sigmoïde et le rectum sont atteints simultanément; dans 1 cas, le côlon transverse seul est atteint.

Il ressort de ces constatations que le plus souvent le gros intestin entier est envahi par les lésions dysentériques.

Au premier degré des altérations, sur un espace très limité, l'intestin est épaissi, cedématié; la muqueuse est tuméfiée, boursouflée, légèrement congestive; elle peut être le siège de petites ecchymoses. Sur ce fond d'hyperémie, un piqueté hémorragique prend naissance; on note de la psorentérie. Une observation attentive à la loupe montre des érosions très minimes, superficielles. Cette période initiale est encore marquée par la présence de surélévures, de véritables *verru-cosités*. Souvent très petites, du volume d'un grain de mil, elles peuvent acquérir celui d'un pois; en leur sommet ou sur un côté, se montre un point jaunâtre parfois rougeâtre, un peu déprimé, entouré le plus souvent d'une mince auréole congestive. Au niveau des surélévures les plus accusées, le point central cache souvent un orifice, où peut s'introduire dans la profondeur un crin ou un très fin stylet, ramenant des par-

celles de tissu purulent, ou faisant perler à la surface un liquide louche. La coupe d'une de ces productions permettra parfois d'observer dans la profondeur une sorte d'abcès microscopiques en continuité directe avec les orifices signalés. Ces nodosités siègent de préférence au niveau des replis de l'intestin ; elles peuvent occuper les régions ecchymotiques ou des portions saines en apparence ; elles sont rarement confluentes.

A côté de ces lésions, correspondant alors à un degré plus avancé, des *ulcérations* de dimensions variables prennent naissance.

Leur fond est gris jaunâtre ; même petites, elles sont profondes et semblent s'enfoncer directement dans la sous-muqueuse ; les bords sont un peu tuméfiés, déchiquetés ou bien taillés comme à l'emporte-pièce ; de plus, ils sont décollés ; un stylet les soulève aisément. Parfois, sur une très faible étendue, il est vrai, ces bords peuvent être recouverts d'un exsudat diphtéroïde, mais ce dernier n'acquiert pas l'étendue qu'il prend dans la dysenterie bacillaire ; on le voit tapisser parfois le fond des pertes de substance.

Ces dernières peuvent se montrer grosses comme une lentille, mais leurs dimensions s'accroissent rapidement au point de prendre le volume d'une pièce de 50 centimes à 1 franc. S'il en est de voisines, elles peuvent se confondre en une seule : leur fond est alors irrégulier, recouvert de tissu effiloché, constitué par des débris de sous-muqueuse, souvent de musculuse. Un piqueté hémorragique, voire même de petites hémorragies peuvent se faire jour sur ce fond.

Dans les régions où ce processus ulcéreux poursuit

son évolution, les parois intestinales sont toujours épaisses, œdémateuses, principalement au niveau de la sous-muqueuse.

On conçoit aisément que des lésions aussi profondes soient difficilement réparables; aussi passent-elles habituellement à l'état chronique. En ce cas, l'intestin est moins hyperémié, moins congestif; parfois même sa surface est pâle avec des plaques ardoisées; les ulcères présentent toujours des bords décollés, mais se fronçant légèrement; la sous-muqueuse est moins œdématisée, son tissu s'est densifié; à la coupe, la paroi intestinale crie sous le scalpel; en certaines régions même, le tissu fibreux a pris une extension énorme au point de produire des rétractions, des rétrécissements qui contrastent avec des dilatations situées immédiatement en amont. Le gros intestin se transforme en un tube rigide, d'où l'appellation habituelle d'« intestin en zinc ». Enfin, à côté des ulcères se voient des plaques déprimées, froncées, dures, grisâtres ou ardoisées, qui correspondent à des cicatrices d'anciens ulcères.

Te est d'une façon générale, l'aspect des lésions élémentaires de la dysenterie amibienne. Mais ces altérations ne se répartissent pas d'une façon égale sur tous les segments de l'intestin. On trouve côte à côte, ou inégalement mêlés les uns près des autres, des segments sains, des segments où les ulcères sont rares et distants les uns des autres, d'autres où ils sont confluents. De plus, même dans les cas les plus chroniques, à côté des altérations les plus anciennes, se rencontrent, greffés même sur ces dernières, des désordres de date récente.

En un mot, dans la dysenterie amibienne, les lésions

du gros intestin « sont à diverses périodes de leur développement : escarres récentes, ulcères en voie de progrès ou de réparation, cicatrices, d'où l'on peut induire que l'éruption intestinale s'est faite par poussées successives et que la marche de la dysenterie chronique, comme l'indique la clinique, est plutôt paroxystique que continue. » (Kelsch et Kiener.)

Signalons qu'en certains cas de dysenterie même très ancienne, les désordres du gros intestin peuvent être réduits à leur minimum ; sur toute l'étendue de l'organe, on ne rencontre qu'un *ulcère solitaire*, habituellement large, à contours irréguliers, festonnés, résultant sans doute de la réunion de plusieurs ulcères. Parfois cette ulcération est entourée d'autres plus petites, ou de cicatrices « qui permettent de penser que les ulcères se sont développés successivement ». Habituellement, ces phénomènes sont torpides, et ne s'accompagnent d'aucune réaction congestive ou périphérique.

Etude histologique. — Comme dans la dysenterie bacillaire, les altérations histologiques de la dysenterie amibienne peuvent être rapportées aux trois stades suivants :

- 1^o Stade d'inflammation catarrhale ;
- 2^o Stade préulcératif ;
- 3^o Stade ulcératif.

Stade d'inflammation catarrhale.

De prime abord, la période inflammatoire initiale paraît calquée sur celle qui se montre au début de la

dysenterie bacillaire ; quelques différences, cependant, doivent être signalées.

Lésions de la muqueuse. — La presque totalité des ulcérations siègent au niveau de la muqueuse. Sur une minime étendue, la muqueuse est élargie, les glandes sont déformées, leur architecture bouleversée, leur parallélisme détruit ; elles se coudent, se dilatent, se rétrécissent sous l'influence du développement exagéré du tissu interstitiel.

L'épithélium glandulaire est en état de prolifération et d'hypersécrétion muqueuse ; les culs-de-sac et les canaux sont comblés par les boules de mucus.

Le tissu interstitiel est envahi par une accumulation énorme de cellules migratrices ; il est épaissi, œdémateux ; les capillaires sont congestionnés, très dilatés, à tel point qu'ils arrivent à se rompre et donnent lieu à des hémorragies, en foyer ou en nappe.

Intenses au niveau de la région centrale de la zone atteinte, ces phénomènes inflammatoires s'atténuent sur ses confins.

Au milieu de ces désordres, on remarque la présence de cellules volumineuses, à contour habituellement circulaire ; leur protoplasma est vacuolaire, le noyau est petit, mal teinté par l'hématéine ; quand on emploie le procédé de Mallory et Wright, il prend une teinte rouge violacée, alors que le protoplasma est bleuté ; ce sont des *amibes dysentériques*. Ces amibes sont perceptibles *dans la gangue interstitielle* où elles ont pénétré après avoir franchi la barrière épithéliale qui tapisse la muqueuse ; elles s'enfoncent vers les couches les plus profondes de cette tunique ; entre temps, elles

peuvent aborder les glandes de Lieberkühn par leur membrane basale, la perforent, puis se logent entre cette dernière et l'épithélium; qu'elles repoussent et détruisent progressivement pour envahir ensuite la cavité glandulaire.

Relevons ici d'une façon spéciale le parallélisme remarquable entre les lésions expérimentales et les altérations de l'intestin humain. Ici, comme chez le chat, atteint de dysenterie provoquée par une injection intrarectale de selles dysentériques, l'amibe ne pénètre pas directement par les orifices glandulaires; la chasse muqueuse considérable qui s'effectue en protège l'accès : *l'amibe chemine dans les espaces conjonctifs interglandulaires, et ne s'engage dans les glandes que secondairement.*

Dans ce tissu inflammatoire, l'amibe s'entoure d'une zone claire où des cellules nécrosées sont perceptibles.

Lésions de la sous-muqueuse. — La sous-muqueuse participe à cette phlogose, mais d'une façon minime; elle est un peu élargie, légèrement œdématiée; le tissu conjonctif qui la constitue est infiltré de cellules migratrices disséminées; les vaisseaux sont congestionnés, surtout dans la zone de Döllinger. Les follicules clos sont hypertrophiés et montrent une multiplication assez considérable de leurs éléments; beaucoup de ces derniers font irruption vers la muqueuse, et contribuent à exagérer l'infiltration dont elle est le siège.

Quand ils sont proches de la région où la muqueuse présente les lésions ci-dessus signalées, ils peuvent être envahis par des amibes. Il existe là une attirance

assez élective, car à cette période, dans la sous-muqueuse, l'amibe est absente.

La *muscularis mucosæ* est intacte, mais envahie souvent par une assez grande quantité d'éléments migrants.

Les tuniques musculaire, sous-péritonéale et péritonéale sont indemnes.

Ainsi donc cette phase initiale est assez analogue au point de vue histologique à la phase correspondante observée dans la dysenterie bacillaire ; elle en diffère cependant par deux points essentiels :

1^o Elle occupe un territoire extrêmement limité de la muqueuse, au lieu que, dans l'autre forme, elle intéresse des espaces très étendus.

2^o Elle est directement liée à l'existence et à la pénétration des amibes dans cette membrane.

Stade préulcératif.

Des phénomènes nécrotiques, puis des abcès ne tardent pas à se produire au milieu du tissu réactionnel précédent. Ils préparent l'ulcération future.

Lésions de la muqueuse. — Le début de ces nouveaux désordres se montre exclusivement dans la région envahie par les amibes ; les glandes de Lieberkühn entrent dans une phase régressive ; leurs cellules épithéliales s'aplatissent, leur protoplasma devient sombre, granuleux, puis s'effrite ; elles se disjoignent et se détachent de la membrane basale. Dans certaines d'entre elles, les amibes ont fait irruption ; la destruction de l'épithélium est dès lors plus complète.

Le tissu interstitiel subit aussi cette nécrobiose ; les nombreuses cellules migratrices dont il est infiltré se mortifient sur place, et les mailles conjonctives ne sont plus comblées que par des débris amorphes, granuleux, au milieu desquels des blocs vitreux homogènes sont perceptibles ; les parois vasculaires deviennent vitreuses et friables.

Ces altérations s'effectuent progressivement, pour aboutir à une nécrose totale.

Enclavé dans une zone inflammatoire, un espace clair se dégage, montrant un tissu grenu, constitué pas des éléments nécrosés, presque totalement détruits. C'est à peine si de temps à autre on constate un vestige de glande. De plus, ce tissu se fendille ; des fissures le parcourent même assez profondément ; la surface, souvent plus atteinte, devient friable et s'effrite pour donner lieu déjà à une perte de substance en cuvette, à une érosion que l'examen microscopique nous a déjà fait percevoir. On a devant les yeux l'image de la nécrose sèche, ou nécrose de coagulation.

Au milieu de ce tissu mortifié, les amibes sont perceptibles, soit isolées, soit en amas ; elles poursuivent leur route dans la profondeur, où elles atteignent déjà la *muscularis mucosæ*.

Lésions de la sous-muqueuse. — Jusqu'alors la muqueuse était le siège de la presque totalité des altérations ; plus tard, quand les amibes font irruption dans la sous-muqueuse, cette dernière présente aussi des réactions, analogues aux précédentes, mais infiniment plus étendues. On observe tout d'abord une congestion généralisée qui se fait sentir localement et à

distance ; les mailles conjonctives sont infiltrées par un liquide œdémateux abondant qui amène un épaissement marqué de cette tunique ; de nombreuses cellules migratrices y sont disséminées. Mais bientôt dans les portions qui environnent directement les amibes, le tissu ainsi infiltré perd sa colorabilité, ses éléments deviennent granuleux, flous, indistincts ; les parois vasculaires sont vitreuses. Il n'est bientôt plus figuré que par une masse amorphe sillonnée par un réticulum très délicat. Ce réseau constitué par de la fibrine coagulée, ne comprend dans ses mailles que des cellules mortifiées et des amibes parfois innombrables ; en un mot, on retrouve ici encore la nécrose de coagulation. Celle-ci se montre soit sous forme de foyers limités, soit sous forme de nappes plus ou moins étendues, qui s'étalent en largeur sous la muqueuse. Ces foyers ou ces nappes sont en continuité directe avec la bande étroite de nécrose dont la muqueuse est le siège : dans leur ensemble, ils rappellent la configuration générale du bouton de chemise.

Enfin, la formation de ces altérations s'accompagne à leur périphérie de phénomènes réactionnels parfois intenses ; les leucocytes affluent et forment une couche périphérique dense, véritable membrane pyogénique.

La région nécrosée ne tarde d'ailleurs pas à subir une fonte générale, et l'on assiste à la formation d'un véritable *abcès sous-muqueux* où les globules pyoïdes abondent, côtoyant des amibes nombreuses devenues libres. Celles-ci se retrouvent encore dans les parois de l'abcès, les franchissent pour constituer plus loin des foyers secondaires, véritables logettes purulentes,

communiquant plus tard avec les foyers primitifs. Ainsi se forment parfois de vastes nappes purulentes qui dans maintes observations, sont désignées sous le nom de « phlegmon sous-muqueux ».

Notons expressément qu'au-dessus de ces régions abcédées, la muqueuse conserve son intégrité totale.

Les phénomènes nécrotiques initiaux peuvent débiter en tous les points du gros intestin, mais de préférence au niveau des replis de l'organe. Ils se voient tout particulièrement au niveau des surélévures signalées à l'examen macroscopique. Là, les points de pénétration de l'amibe sont multiples.

Sur tout le pourtour de la verrucosité, on voit de nombreuses bandes étroites nécrosées, envahies par les amibes, enclavées dans les parties de muqueuse restée relativement saine. Malgré leur rapprochement, elles restent le plus souvent isolées les unes des autres ; on perçoit alors les lésions à leurs divers stades. A l'intérieur de la verrucosité, la sous-muqueuse est envahie par les abcès amibiens qui souvent arrivent à communiquer les uns avec les autres.

Ainsi donc, ce stade préulcératif se caractérise par des phénomènes nécrotiques, en relation avec la pénétration progressive de l'amibe. Au niveau de la muqueuse, la nécrose se montre sous forme d'une bande étroite ; elle est en continuité directe avec une vaste nappe sous-muqueuse atteinte au même titre, mais s'étendant, s'étalant sous la muqueuse ; elle est suivie de la formation d'*abcès* où pullulent les amibes.

Stade ulcératif.

L'abcès amibien sous-muqueux une fois développé, tend à s'ouvrir à l'extérieur; ce travail lui est facilité par la friabilité du tissu nécrotique développé au niveau de la muqueuse. Il s'ouvre et se vide dans la cavité digestive. Son contenu une fois éliminé, totalement ou en partie, il reste une perte de substance qui représente l'ulcération type de la dysenterie amibienne. Cette ulcération demande à être étudiée à son début, et à une époque plus éloignée, alors que la période aiguë a fait place à des altérations d'ordre chronique.

1^o *Phase initiale, aiguë de l'ulcère.* — Dès son début, l'ulcération de la dysenterie amibienne présente la configuration générale d'un « bouton de chemise ». On distingue en elle une portion renflée, creusée dans la sous-muqueuse, et un étroit pertuis, qui traverse la muqueuse, et se termine par une sorte de cratère.

La cavité ainsi formée, véritable abcès fistuleux, n'est pas complètement vidée de son contenu; elle renferme des amas purulents, libres ou adhérents à la paroi, auxquels sont mêlées des amibes.

Les tissus qui limitent la perte de substance appartiennent à la muqueuse et à la sous-muqueuse; les altérations de ces deux tuniques méritent d'être mises en évidence.

Muqueuse. — Les lésions présentées par la muqueuse sont peu étendues; elles occupent presque exclusivement la portion qui borde directement le pertuis

fistuleux développé à ses dépens. Elles se résument dans la nécrose de coagulation. De chaque côté, symétriquement, la muqueuse est en effet transformée en un magma amorphe, friable, fendillé; on y reconnaît parfois un vestige glandulaire; souvent on constate des nappes hémorragiques diffuses.

A très peu de distance, le tissu glandulaire réapparaît; il présente sur un espace encore très restreint les altérations inflammatoires et nécrotiques des stades initiaux. En cette région parfois, les glandes prennent un aspect particulier; elles sont extrêmement dilatées, et transformées en *kystes muqueux*; l'épithélium est aplati; le protoplasma cellulaire est trouble, granuleux; le noyau a disparu le plus souvent; certaines de ces cellules, frappées de mort, s'effritent et tombent dans la cavité comblée par une grande quantité de mucus.

Immédiatement au delà de cette zone si étroite, la muqueuse reprend son apparence normale; à peine découvre-t-on à son niveau un léger degré d'inflammation catarrhale.

Voilà un premier caractère qui méritait d'être mis en relief: la *limitation des lésions* doit être ici opposé à l'étendue considérable qu'elles occupent dans la dysenterie bacillaire; au voisinage des ulcères.

Cette muqueuse en présente un autre, qui ne paraît guère en relations avec son intégrité relative: en effet, sur une assez grande étendue, elle est *décollée* d'avec la sous-muqueuse creusée par le processus ulcéreux; elle flotte au-dessus d'elle. Autrement dit, les bords de l'ulcère sont en *taillés à pic* et *surplombants*. Cette

deuxième disposition achève de caractériser nettement l'ulcération type de la dysenterie amibienne.

Sous-muqueuse. — Plus importantes et plus larges sont les altérations de la sous-muqueuse.

Le pourtour de l'ulcère est constitué uniquement par du tissu nécrosé ; c'est un feutrage assez dense de cellules mortifiées, de leucocytes transformés en globules pyoïdes, compris dans les mailles d'un fin réseau fibrillaire. Au milieu de cette paroi purulente, les amibes foisonnent ; elles envahissent les régions les plus voisines du tissu conjonctif où elles s'enclavent ; rarement isolées, elles se montrent de préférence sous forme d'amas. Ce sont de véritables nids, des colonies enchâssées dans des logettes, provoquant autour d'elles des phénomènes inflammatoires, puis nécrotiques qui contribuent à agrandir la perte de substance. Ceux-ci présentent un caractère d'acuité beaucoup plus prononcé au niveau de la celluleuse que dans la sous-muqueuse proprement dite. C'est sans doute pour cette raison que l'ulcère progresse plus en largeur qu'en profondeur.

Les réactions qui se font sentir à distance présentent des caractères d'ordre plus banal. La sous-muqueuse est considérablement épaissie et oedématiée ; le tissu conjonctif est lâche, ses fibres sont dissociées, ses mailles dilatées et comblées par un épanchement séro-oedémateux abondant. Un réticulum fibrineux très fin prend parfois naissance ; les cellules conjonctives sont globuleuses, uni- ou multinucléées ; à ces éléments se mêlent les cellules migratrices disséminées. Le système vasculaire présente un développement exagéré : les

vaisseaux sont dilatés, surtout dans la zone de Döllinger; l'endothélium est souvent desquamé; l'adventice est envahie par un assez grand nombre de cellules jeunes, mais les manchons leucocytaires périvasculaires qui se forment sont peu denses.

Il n'est pas rare de voir des capillaires contenir des amibes parfois nombreuses. Ces dernières se voient encore dans la gaine lymphatique des vaisseaux.

Signalons l'existence possible de thromboses vasculaires, assez rares cependant à cette période initiale.

Les *lymphatiques* participent à l'inflammation générale dans le territoire intéressé; ils sont dilatés, envahis par un assez grand nombre de lymphocytes auxquels se mêlent des cellules endothéliales gonflées et desquamées. Quelques-uns charrient en même temps des amibes dont ils peuvent être littéralement bourrés; ils contribuent peut-être à ensementer au loin ces parasites qui peuvent ainsi coloniser à distance.

Les follicules voisins de la région ulcérée sont hypertrophiés, et en prolifération cellulaire assez intense; ils ne présentent pas l'altération spéciale que montrera l'étude des lésions plus anciennes. Ils peuvent être envahis par les amibes s'ils sont rapprochés de l'ulcère.

Tuniques musculaire et péritonéale. — Les couches musculaires ne présentent aucune altération appréciable à cette période. Seule est perceptible une légère infiltration du tissu interstitiel avec dilatation des capillaires.

Le péritoine est habituellement indemne; parfois il peut être le siège d'une légère réaction avec l'épaissis-

sement de la séreuse. Il s'agit là de réaction de voisinage, limitée à la région occupée par l'ulcère. Rien à signaler au niveau de la couche sous-péritonéale.

En résumé, au début de cette phase, les altérations sont caractérisées par la production d'ulcères jeunes, faisant suite à l'ouverture des abcès amibiens; ces ulcères revêtent la forme d'un bouton de chemise, s'ouvrant en cratère au sommet d'une verrucosité. La muqueuse est nécrosée sur une portion limitée aux bords du pertuis fistuleux qui la perforé; mais, à peu de distance, elle reprend sa structure normale. De plus, elle est décollée et flotte au-dessus de la perte de substance. Le fond de l'ulcère creusé dans la sous-muqueuse est constitué par une paroi purulente où pullulent les amibes. Autour de la perte de substance, la sous-muqueuse présente des réactions d'ordre banal (congestion, œdème, etc.).

2° Phase chronique de l'ulcère. — Dans cette phase, les lésions sont étendues et disséminées sur une grande portion du tube digestif; elles demandent à être étudiées non seulement au niveau des pertes de substance, mais aussi dans leur intervalle.

Lésions ulcéreuses. — L'ulcération présente dans son ensemble les mêmes caractères généraux que les ulcères de première formation; quelques différences cependant les séparent, dues au mode d'évolution des lésions.

La perte de substance revêt toujours le type du bouton de chemise, quoique l'orifice soit plus largement ouvert en raison du morcellement progressif des bords de la muqueuse. A peu de distance, celle-ci

recouvre sa structure normale ; elle flotte encore au-dessus de la région ulcérée.

Le fond présente des contours irréguliers, anfractueux, moins bien limités qu'à la période aiguë ; on ne retrouve plus ici le feutrage serré d'éléments nécrosés et pyoïdes des ulcères jeunes. Le tissu conjonctif de la sous-muqueuse est à nu, sans la moindre réaction inflammatoire ; ses éléments se nécrosent lentement et s'effilochent parcella par parcella ; quoique peu nombreuses, les amibes sont perceptibles au milieu des fragments qui s'éliminent ; on les voit encore profondément, s'infiltrant dans les mailles conjonctives, mais l'absence de réaction se poursuit. Elles rongent ainsi progressivement, s'attaquant d'abord aux tissus les moins denses et respectant relativement les portions les plus résistantes ; c'est ainsi que des vaisseaux arrivent à faire saillie à la surface ulcérée ; ils sont mis à nu par les progrès croissants de la nécrose avoisinante et ne tiennent plus aux régions sous-jacentes que par un mince pédicule ; leur paroi n'échappe cependant pas à l'action mortifiante du parasite qui lui fait subir des phénomènes de même ordre, amenant bientôt des hémorragies parfois importantes.

L'ulcère creuse ainsi en tous sens ; dans le sens transversal, il provoque la formation de longs tunnels qui décollent de plus en plus la muqueuse. Celle-ci finit par souffrir du défaut d'apport sanguin ; sa nutrition se compromet de plus en plus et on la voit subir une fragmentation successive qui agrandit ainsi l'orifice de la perte de substance. Bien plus, deux ulcères voisins peuvent arriver à se joindre ; la muqueuse située

entre eux devient alors brusquement dépourvue de ses moyens d'existence ; elle se mortifie d'un seul bloc et s'élimine sous la forme d'un vaste lambeau que l'examen des matières fécales peut faire constater à l'œil nu.

Il en résulte alors une vaste perte de substance, dont le fond est à ciel ouvert. Mais, ici encore, on retrouve les grands caractères décrits antérieurement : les bords sont toujours décollés et surplombants ; la muqueuse, à peu de distance du foyer éliminé, présente son aspect normal.

D'autre part, en creusant dans la profondeur, l'ulcère finit par envahir et détruire la sous-muqueuse dans toute son épaisseur, il aborde les couches musculaires qu'il entame de même, puis le péritoine, produisant ainsi les perforations si redoutées au cours de cette dysenterie. Il est vrai que, dans un certain nombre de cas, le péritoine, lié à l'épiploon, présente des réactions de défense, s'épaissit et devient fibreux. Dans ces lésions ulcéreuses donc, les réactions inflammatoires sont réduites à leur minimum ou sont totalement absentes ; la nécrose est le seul phénomène accompagnant les migrations amibiennes. En certains cas cependant, des épisodes aigus se greffent sur cette évolution chronique, et l'on peut voir au cours de cette phase si torpide, des amibes provoquer autour d'elles des *abcès secondaires*, qui contribuent à accroître la destruction des tissus.

Régions intermédiaires aux ulcères. — Entre les ulcères, les altérations présentent des caractères méritant une mention particulière.

La *muqueuse* se montre habituellement avec un aspect, contrastant avec les lésions destructives si intenses qui lui sont voisines. Il est parfois interrompu par les lésions initiales très limitées, correspondant à l'irruption de nouvelles amibes qui reproduisent le cycle antérieurement décrit.

En certains points, cependant, cette muqueuse est le siège d'une inflammation catarrhale chronique accompagnée d'un développement glandulaire exagéré, figurant assez bien des *adénomes* diffus. Au milieu de ce tissu en hyperactivité, il n'est pas rare de voir se produire des *kystes muqueux* provenant de la dilatation et de l'obturation des glandes ; ces kystes peuvent rester isolés, mais à la suite de la résorption ou de la destruction de leurs cloisons, ils s'ouvrent les uns dans les autres pour former une sorte de tissu caverneux envahi par du mucus.

Parfois, dans les formes très anciennes, les glandes subissent un certain degré d'atrophie, alors que le tissu interstitiel épaissi s'organise et forme des *bourgeons charnus* très vascularisés qui viennent faire saillie à la surface de la muqueuse.

En quelques cas, on constate la formation de véritables *polypes* qui, d'après Le Dantec, sont constitués au point de vue histologique par un développement exagéré des follicules clos.

La *sous-muqueuse* se fait remarquer par des altérations dont la chronicité est le caractère dominant. Les traces de l'inflammation aiguë de la première heure sont encore contestables sous forme d'une infiltration embryonnaire peu marquée ; mais le tissu con-

jonctif est épais, transformé, en nombre de régions, en tissu fibreux dont les trousseaux ondulés sont extrêmement denses; leur développement exagéré et leur rétraction possible expliquent aisément les rétrécissements qui se produisent à cette phase. Les parois vasculaires sont épaissies, fibreuses souvent, surtout au niveau de l'adventice.

Dans ce tissu, les amibes ne sont pas rares, même loin des ulcères; elles cheminent le plus souvent isolées, entre les faisceaux fibreux, jusque dans les couches les plus profondes, atteignant même les tuniques musculaires. Il est à remarquer que, souvent, elles ne provoquent alors non seulement pas de réaction inflammatoire, mais même pas de nécrose appréciable.

Les *lymphatiques* sont habituellement très développés, très souvent moniliformes ou irréguliers dans leur calibre. Quelques-uns sont gorgés d'amibes qu'ils transportent vraisemblablement au loin.

Enfin, à cette période, les *follicules clos* montrent des altérations spéciales. Cornil, le premier, les a constatées. Kelsch en a fait une description rigoureusement exacte, à laquelle on ne saurait actuellement rien changer : « Il est des follicules simplement hypertrophiés, dont le tissu s'épanouit à travers la muqueuse, entre les glandes toujours plus larges à leur niveau que dans le voisinage. Ailleurs, au milieu de leur tissu se trouvent trois, cinq tubes élargis, énormément dilatés, coupés tantôt en travers, tantôt suivant leur axe vertical, et, dans ce dernier cas, on les voit, une fois engagés dans la masse folliculaire, diverger, s'épanouir vers la périphérie... »

« D'autres fois, la moitié de la masse folliculaire a disparu et se trouve remplacée par trois ou quatre culs-de-sacs, qui s'aplatissent contre le fond... Au fond des follicules, les parois de séparation des culs-de-sac persistent quelquefois avec un peu de tissu folliculaire intermédiaire, mais dans la moitié inférieure du follicule, tout est détruit. C'est une cavité remplie de mucus où viennent s'ouvrir les culs-de-sac du fond, et qui communique largement avec le dehors par une sorte de trajet évasé, rempli de mucus, traversant toute l'épaisseur de la muqueuse, dont les éléments propres ont disparu à ce niveau. » (Kelsch).

Quand elles ne sont pas envahies par le processus ulcéreux, les *tuniques musculaires* présentent peu d'altérations; tout au plus une légère infiltration interstitielle est-elle constatable. Des amibes s'y rencontrent par places, mais, ici encore, elles peuvent ne déterminer autour d'elles aucune réaction. Dans l'intervalle des deux couches, longitudinale et circulaire, rampent des boyaux lymphatiques irréguliers, habituellement très développés, communiquant de temps à autre avec les lymphatiques sous-péritonéaux; comme chez les précédents, même à grande distance des ulcères, de nombreuses amibes comblent souvent leur lumière. L'apparence est la même dans la couche sous-péritonéale dont le tissu évolue vers la sclérose.

Le *péritoine* est souvent transformé en une lame fibreuse.

Le tableau suivant, emprunté au mémoire de M. le médecin-major Dopter, résume l'anatomie pathologique ci-dessus exposée :

Dysenterie bacillaire.

1° Au début, catarrhe étendu, uniforme, avec congestion de la muqueuse. Rares bacilles perceptibles. Pas d'amibes;

2° Nécrose progressive de la muqueuse, *en nappe, uniforme, très étendue*. Les bacilles y sont nombreux. La sous-muqueuse épaissie, œdématisée, présente un aspect phlegmoneux;

3° Ulcérations *larges, superficielles*, n'intéressant tout d'abord que la muqueuse. Bords aplatis, non décollés, constitués par la muqueuse nécrosée, friable sur une grande étendue. Fond plat, envahi par une infiltration pyoïde. Les bacilles sont perceptibles au niveau des surfaces nécrosées;

4° Cette ulcération n'envahit les couches profondes (sous-muqueuse et musculaire) que dans les atteintes aiguës, un peu prolongées. Même en ce cas, les pertes de substance sont séparées par une muqueuse nécrosée en voie d'élimination. Les bords ne sont pas décollés;

5° Les réactions inflammatoires prennent habituellement un caractère d'acuité très accusé.

Dysenterie amibienne.

1° Catarrhe localisé de la muqueuse dû à la présence d'amibes. Pas de bacilles dysentériques;

2° Nécrose *très limitée*, progressivement *en profondeur* formant des espèces de puits; dans la sous-muqueuse, des *abcès amibiens* se forment, profonds, et s'étalant sous la muqueuse;

3° Ulcérations *profondes, en bouton de chemise*; bords surplombant et décollés, constitués par la muqueuse presque normale. Le fond atteint la sous-muqueuse: il est tapissé d'amibes qui pénètrent dans la paroi qu'elles continuent à ronger;

4° L'ulcération s'agrandit, creuse des tunnels sous la muqueuse qui s'élimine sous forme de larges lambeaux. Elle atteint communément les couches musculaires. Même en ce cas, l'ulcération est séparée de la voisine par une muqueuse presque normale. Les bords sont toujours décollés;

5° Les réactions inflammatoires sont habituellement moins marquées, elles prennent le type subaigu ou chronique.

La clinique, l'épidémiologie, l'étiologie parasitaire ont permis de séparer l'une de l'autre la dysenterie bacillaire et la dysenterie amibienne. L'histologie achève donc de les individualiser.

PLANCHE II

DYSENTERIE AMIBIENNE

Ulcère dysentérique à son début. Ulcère en bouton de chemise, cratériforme. Muqueuse nécrosée sur les bords de l'ulcère, presque saine à une petite distance M; les bords sont décollés et surplombent. L'ulcère est profond d'emblée; le fond est tapissé de globules pyoïdes *g. p.* et d'amibes dysentériques *a.* Sous-muqueuse épaisse, œdématisée, congestionnée surtout dans la zone de Döllinger.



CHAPITRE IV

SYMPTOMES ET TRAITEMENT

Symptômes. — Le syndrome symptomatique de la dysenterie amibienne est à peu près la même que celui de la dysenterie bacillaire. Mais elle se caractérise plus particulièrement par la tendance aux rechutes et à la chronicité, par une marche irrégulière marquée par des périodes de rémission et de recrudescence.

Le plus souvent le début est lent, insidieux et, lorsque les symptômes aigus éclatent, les lésions intestinales sont déjà étendues et graves. La maladie peut se manifester uniquement par une diarrhée banale, simple et indolore dont le malade n'a garde de se préoccuper.

En dehors des poussées aiguës où les déjections peuvent avoir l'aspect muco-sanglant observé dans la dysenterie bacillaire, où les selles sont inférieures, nombreuses accompagnées d'épreintes et de ténésme, le malade a une diarrhée modérée, souvent lientérique, semblable à la purée de pois et à exacerbation nocturne.

Mais le caractère important de cette variété d'entérite, c'est sa tendance à la chronicité, c'est l'apparition chez le malade d'un état cachectique tout à fait

spécial avec hypothermie, amaigrissement et une coloration spéciale des téguments, terreuse et bronzée, que Desgenettes a comparé à la patine du vieux bronze.

L'évolution de la dysenterie amibienne n'est pas exempte de complications redoutables : péritonite et hépatite suppurée.

Il ne nous appartient pas de faire leur histoire ni leur description; qu'il nous suffise de rappeler que la dysenterie épidémique des pays tempérés n'actionne pas le foie et que, seule, la dysenterie amibienne, aidée dans son action par des influences adjuvantes, est à l'origine des abcès du foie.

Traitement. — On ne connaît pas de thérapeutique spécifique de la dysenterie amibienne.

La sérothérapie est absolument sans effet et le médecin n'a à sa disposition que les médications évacuantes ou empiriques dont la pratique lui a été léguée par ceux qui ont observé l'entérite amibienne en Inde, en Egypte ou sous les tropiques.

La racine d'ipéca, le calomel, le simarouba, le khosam, sont les agents les plus recommandables.

Ipéca. — C'est le médicament le plus actif et qui compte le plus grand nombre de succès dans le traitement de la dysenterie amibienne. Il doit être administré suivant la méthode brésilienne, que nous avons décrite dans le chapitre de traitement de la dysenterie bacillaire.

Purgatifs. — Lorsque l'ipéca a achevé son action ou lorsqu'il a échoué, les purgatifs sont indiqués, ils complètent le traitement de la dysenterie et suffisent à eux

seuls à assurer la guérison dans les formes légères de la maladie, surtout diagnostiquée dès le début.

« Les purgatifs justement appréciés dans la thérapeutique de la dysenterie par les grands cliniciens des siècles derniers furent abandonnés par l'école physiologique, puis réintégrés peu à peu dans la pratique, par l'exemple de Segond et Dutroulau. »

Les purgatifs les plus employés sont le sulfate de soude, de magnésie, le calomel, la rhubarbe, et l'huile de ricin.

Calomel. — Se donne suivant les mêmes méthodes décrites précédemment, et particulièrement sous forme de pilules de Segond.

Lavements. — Leur emploi a pour objet de calmer les coliques et les épreintes et de modifier les lésions intestinales.

Un lavement simple, évacuant, doit être administré avant les injections à base médicamenteuse, afin de déterger la surface de la muqueuse intestinale, et faciliter l'action topique et dynamique du médicament.

A l'état aigu conviennent surtout les lavements émollients confectionnés avec une décoction de graines de lin, ou de racine de guimauve, à laquelle on peut ajouter quelques gouttes de laudanum ou de teinture d'opium.

Les selles fétides de la forme gangréneuse sont favorablement modifiées par les injections de décoction de quinine ou de liqueur de Labarraque (4 gr. sur 250 de liquide).

Annequin préconise, dans les mêmes conditions, les

lavements chauds à la créosote de hêtre, d'après la formule suivante :

Créosote de hêtre . . .	1 gramme.
Alcool d'opium . . .	X gouttes.
Lait bouilli	20 grammes.
Eau bouillie	200 grammes.

M. S. A. pour un lavement.

Ces lavements sont à la fois : antiseptiques, légèrement hémostatiques et, enfin calmants.

2° *Dans la dysenterie chronique :*

Les substances les plus employées sont le tanin, la décoction d'écorce de chêne (50 à 60 gr. pour 500 à 1000 gr. d'eau), le ratanhia, le nitrate d'argent (5 à 25 centigr. pour 200 gr. d'eau).

Le lavement est parfois très difficile à employer, à cause de la douleur qu'il provoque, et à cause de la difficulté qu'éprouve le malade à conserver les liquides, qui sont aussitôt rejetés. Il faut alors attendre que les médicaments administrés par la bouche aient apaisé l'intolérance intestinale.

L'entéroclyse. — Afin de porter les liquides très haut dans le gros intestin et en quantité suffisante, quelques médecins, notamment Kartulis, ont appliqué dans ces dernières années au traitement de la dysentérie aiguë et chronique l'entéroclyse préconisée par Cantani dans celui du choléra.

Un lavement de 2 grammes de chlorhydrate de quinine est préconisé par M. Lemoine.

M. Mangeot rapporte des observations de guérison de la dysenterie amibienne par une graine indigène, le Kho-Sam, employé par les Chinois et les Annamites

contre les hémorragies et surtout la métrorragie. D'après cet auteur, son emploi donne des résultats merveilleux dans le traitement de la dysenterie, à la dose quotidienne de 5 ou 6 amandes de cette graine par jour.

M. Mathieu rapporte 4 observations confirmant les résultats obtenus par Mangeot.

M. Lemoine rapporte le fait clinique suivant :

Observation. — Le malade est atteint de la dysenterie chronique ; après l'ingestion de 12 amandes de la graine de Kho-Sam, cessation de la diarrhée en quarante-huit heures.

Mode d'emploi. — 4 amandes le premier jour, 8 le deuxième, 12 le troisième, 8 le quatrième, 4 le cinquième.

CHAPITRE V

CONTAGION ET PROPHYLAXIE

Epidémiologie. — Les caractères épidémiologiques de la dysenterie amibienne ne sont pas établis de façon précise. Les enquêtes faites uniquement au nom de la clinique ne permettent pas la différenciation entre la dysenterie bacillaire et la dysenterie amibienne. Des recherches ultérieures sont nécessaires pour préciser ce point particulier. Il est de notion courante, que la dysenterie amibienne sévit avec une fréquence insolite dans les régions tropicales, mais la dysenterie bacillaire n'y est pas inconnue.

En Algérie, cette dernière est la plus fréquente, mais des recherches déjà anciennes de Gasser montrent que la dysenterie amibienne n'y est pas rare. Sur 109 cas de dysenterie aiguë observés à l'hôpital militaire d'Oran, il a trouvé 45 fois des amibes dans les selles soit 41, 3 o/o.

Il n'est pas dit si les amibes appartenaient à la variété *hystolytica* Schaudinn.

Tout récemment nous avons eu l'occasion d'observer un cas d'abcès hépatique à amibes chez un officier qui avait contracté la dysenterie à Gafsa.

En Perse, des recherches scientifiques s'imposent qui

permettront d'établir les relations des deux variétés de dysenteries. Aucune donnée précise n'existe sur cette question.

En Europe, la dysenterie amibienne n'est pas une rareté. En 1887, Hlawka observa 6 cas de dysenterie amibienne endémique et sporadique.

Quincke et Roos constatèrent des amibes dans les selles de deux malades originaires de Palerme et de Kiel.

Jøger de Koenigsberg trouve des amibes dans les selles de deux jeunes sujets qui n'avaient jamais quitté l'Europe. En 1894, Lobas a publié des cas de dysenterie aiguë grave à amibes, observés par lui à l'île de Sakhaline (Sibérie).

En 1896, Manner observa une dysenterie amibienne chez un malade qui n'avait pas quitté Vienne et qui était porteur d'un volumineux abcès du foie. A Berlin, l'affection n'est pas inconnue.

Boas, en 1896, a observé deux cas de dysenterie dans lesquels les amibes ne se distinguent des amibes observées en Egypte que par l'absence d'hématies à l'intérieur de l'entoplasma.

Jürgens a publié un cas d'entérite amibienne de l'intestin grêle et du gros intestin, dont les lésions histologiques et microscopiques étaient absolument typiques.

Dans les régions tropicales, la dysenterie amibienne sévit à l'état endémique. Elle est contagieuse. L'agent du contagion réside dans les déjections intestinales et cette notion est de première importance au point de vue de la prophylaxie. Les recherches expérimentales de

Jürgens sont de nature à renseigner sur l'importance de la contagion.

Il n'a pas été possible jusqu'à présent de déterminer scientifiquement si l'amibe peut vivre en dehors du malade, s'il existe de forme enkystée susceptible de végéter dans le sol et dans l'eau, ou si certaines races animales peuvent être accidentellement vecteurs du parasite.

Cependant, d'après Musgrave et Clegg, on trouverait fréquemment dans les eaux de Manille, dans le sol, à la surface des végétaux, des fruits, des amibes qui, d'après les expériences faites sur les singes, seraient douées des mêmes propriétés pathogènes que les amibes extraites des selles dysentériques.

Le rôle de l'eau dans la propagation de la dysenterie amibienne est de tout premier ordre ; les résultats obtenus en prophylaxie par l'utilisation d'eau filtrée ou bouillie témoignent de l'importance du facteur hydrique.

Les recherches de Métin, de Breaudat, de Calmette sont unanimes à affirmer qu'en Cochinchine l'entérite amibienne procède par poussées saisonnières, en relation directe avec les phénomènes météorologiques, les grandes chutes de pluie du début de la saison chaude. Elle avance et retarde suivant que les pluies sont elles-mêmes plus ou moins précises, elle disparaît quand le niveau de la nappe d'eau s'est suffisamment abaissé pour ne pas affleurer le sol superficiel. La morbidité et la mortalité dysentériques, peu accentuées à la saison sèche, atteignent un fastigium très élevé dans les deux ou trois mois qui suivent la saison des pluies. La mor-

talité présente une courbe beaucoup plus rapidement ascendante que la morbidité, ce qui indique la gravité extrême des cas de début de la poussée épidémique.

Breaudat, Féraud, Saint-Sernin ont signalé la multiplication des germes, à la saison chaude, dans les eaux de la canalisation de Saïgon. Bran a démontré la présence dans cette eau d'une amibe très voisine de celle de Schaudinn.

Cette amibe, assez peu volumineuse, varie de dimensions (4 à 20 μ). Elle présente tous les caractères morphologiques. *Entamoeba histolytica*: dimensions des amibes et de leurs kystes, différenciation en ectoplasme et endoplasme, pseudopodes vitreux, scissiparité simple, amibes filles accolées et réunies par leur face de division. A la période de pluies, l'eau de Saïgon renferme du bacille pyocyanique et des amibes en grande quantité. Cette période coïncide avec la plus grande morbidité et la plus grande mortalité dans les populations civiles et militaires.

Les observations épidémiologiques de Patrick Manson montrent l'importance du facteur hydrique dans la propagation de l'entérite amibienne. Aux Indes anglaises, la courbe de la morbidité et de la mortalité dysentérique a été heureusement influencée par la captation d'eau de bonne qualité ou la stérilisation des eaux polluées, et dans les équipages de la flotte, la dysenterie a disparu depuis que les navires ont cessé de s'approvisionner à terre d'eau potable. La statistique des troupes coloniales fait ressortir l'immunité presque absolue des troupes indigènes pour la dysenterie. Cette préservation ne serait-elle pas due à l'habitude, trans-

mise de génération en génération et fidèlement suivie par les indigènes, de ne consommer que très exceptionnellement des eaux crues et en très minime quantité ?

La dysenterie amibienne est une maladie contagieuse. L'amibe, agent du contagé, existe dans les déjections des malades et, le plus souvent, les cas observés paraissent relever d'infections par contact.

Il existe des formes très bénignes, des formes frustes, dont les complications sont aussi redoutables. Chez de pareils malades, on peut observer des abcès du foie.

On connaît dans la science quelques cas très rares d'abcès du cerveau à amibes observés chez des sujets atteints d'entérite amibienne (Kartulis, médecin-major Jacob).

Mais un fait de la plus haute importance au point de vue épidémiologique qui a été mis en lumière par les recherches de M. Dopter, c'est la contagion de la dysenterie amibienne loin de tout foyer d'origine. M. Dopter a observé récemment, à Paris, le syndrome de l'entérite amibienne chez deux soldats de l'infanterie coloniale qui n'avaient pas fait de séjour aux colonies et qui avaient été contagionnés par des camarades récemment rapatriés de Cochinchine où ils avaient été atteints de dysenterie amibienne.

OBSERVATION I

R..., jeune soldat au 23^e régiment colonial. N'a jamais séjourné aux colonies. Le 3 août 1904, il présente tous les

symptômes de la dysenterie et est envoyé à l'hôpital du Val-de-Grâce.

L'examen microscopique des selles montre la présence d'amibes, nombreuses, très mobiles, dont l'endoplasme est bourré de globules rouges.

La recherche du bacille dysentérique est négative, ainsi que l'agglutination de ce germe.

Enfin, l'inoculation intra-rectale à un chat, donne à ce dernier, en six jours, une dysenterie typique, dont il meurt après avoir présenté des amibes dans les selles. Les coupes du gros intestin montrent ces amibes bourrant certains groupes de glandes de Liberkühn.

L'enquête apprend que, dans la même Compagnie et la même chambre, couché à deux lits d'intervalle, le nommé H... a été atteint, vingt jours auparavant, d'une récurrence de dysenterie contractée en Cochinchine. Les amibes ont été constatées dans les selles de H..., soigné dans le même service.

OBSERVATION II

N..., jeune soldat du 23^e colonial, n'ayant pas fait encore de séjour aux colonies

22 août 1904. — Est envoyé au Val-de-Grâce pour dysenterie aiguë dont il souffre depuis plusieurs jours. Amibes dysentériques dans les selles. Recherche négative du bacille. Agglutination négative, inoculation au chat positive.

Enquête : dans la même chambre que N..., habitait, un mois auparavant, le nommé L..., rapatrié récemment de Madagascar, d'où il a rapporté la dysenterie.

Les selles de ce malade traité dans le service montraient la présence des amibes.

A la Société médicale des hôpitaux de Paris, MM. Caussade et Joltrain ont présenté, le 21 février 1907,

l'observation d'un cas de dysenterie amibienne autochtone, chez un malade qui n'avait jamais séjourné dans les pays chauds et qui n'avait pas vécu au contact d'un dysentérique.

Prophylaxie. — La prophylaxie de la dysenterie amibienne réclame les mesures d'hygiène générale exposées à propos de la dysenterie bacillaire, isolement des malades, recherches des cas frustes, stérilisation de l'agent pathogène dans les déjections des porteurs d'amibes, désinfection des latrines, salubrité du sol, des eaux potables et de l'habitation. Nous avons vu que dans les climats tropicaux la dysenterie amibienne a presque disparu dans les grandes villes où des captations rigoureuses ont permis de distribuer de l'eau exempte de toute pollution. En colonne, l'explorateur, le soldat ne doivent consommer que de l'eau filtrée sur bougie ou soumise à l'ébullition, ils doivent s'abstenir de l'usage des légumes crus qui peuvent servir de véhicule aux amibes pathogènes.

CONCLUSIONS

I. La dysenterie n'est pas une entité morbide, une et indivisible. Il n'y a pas une dysenterie, mais des dysenteries.

II. En l'état actuel de nos connaissances, il faut distinguer deux formes particulièrement définies :

La dysenterie bacillaire ;

La dysenterie amibienne.

III. La dysenterie bacillaire est une maladie contagieuse qui sévit en Europe sous le mode épidémique.

Elle ne fait pas défaut dans les pays tropicaux, elle s'observe également en Perse.

Elle reconnaît comme agent pathogène le bacille de Chantemesse-Shiga.

L'agent du contagion est contenu dans les déjections du malade, du convalescent ou de sujets sains, infectés sans réaction clinique (porteurs de bacilles).

L'agent pathogène est un hôte obligatoire de l'intestin.

IV. La maladie est heureusement influencée par le traitement sérothérapique ; sérum de MM. Vaillard et Dopter.

V. Il existe des pseudo-dysenteries dont le pronostic est moins grave, dont la contagion est moins intense et qui reconnaissent, comme agent pathogène, le bacille de Flexner, le bacille de Hiss.

VI. La dysenterie amibienne sévit spécialement dans les pays tropicaux.

Elle a été observée en Algérie et exceptionnellement en Europe.

Elle est endémique dans les pays tropicaux.

Elle reconnaît comme agent pathogène une amibe spécifique : l'*Entamoeba histolytica* de Schaudinn.

Elle s'accompagne souvent de l'abcès du foie dont le pus est riche en amibes.

La contamination est fréquente par l'eau de boisson.

La dysenterie amibienne n'est nullement influencée par le traitement sérothérapique. Le calomel, l'ipéca, le khosam sont les médicaments les plus utiles.

VII. La prophylaxie des dysenteries peut être résumée en quelques mots : stérilisation de l'agent pathogène dans les matières fécales et la surveillance des eaux potables.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
J. COURMONT

Vu :

LE DOYEN,
L. HUGOUNENQ

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 10 janvier 1908.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. JOUBIN

BIBLIOGRAPHIES

Dysenterie bacillaire.

- ALBU (A.). — Zur Kenntniss der sporadischen einheimischen Dysenterie (*Arch. f. klin. Med.*, Bd LVI, p. 432).
- AUBERT. — Prophylaxie de la dysenterie (*Caducée*, 1906).
- AUCHÉ et Mlle CAMPANA. — Le Bacille dysentérique, type Flexner, dans la dysenterie des enfants (*Société de biologie*, 18 novembre 1905).
- La Diarrhée simple forme larvée de la dysenterie chez les enfants (*Province médicale*, 24 février 1906).
- AUCHE. — La dysenterie bacillaire à Bordeaux (*Presse médicale*, 24 mai 1905).
- Transport de la dysenterie par les mouches (*Société de biologie*, 1906, t. LXI, p. 450 ; *Caducée*, 15 décembre 1906).
- Sérum dysentérique polyvalent (*Société de biologie*, 1905, p. 131).
- Sérum dysentérique polyvalent (*Revue de médecine*, 10 décembre 1907).
- BAHR. — Ruhrepidemie in Dimburg im Jahre, 1904 (*Zeitschr. f. Medicinableante*, p. 301, 1905).
- BERTRAND. — Sur le Bacille de la dysenterie (*Revue de médecine*, mars 1904).
- BIRT (C.) et ECKERSLEY (E.). — The flagella of dysentery bacilli (*Journ. of the army md. Corp.*, 1905, vol. III, 5 pp.).
- BRAUN, RAUSSEL et JOB. — Le Bacille spécifique de la dysenterie épidémique (*Lyon médical*, 1905, 1^{er} janvier).
- *Compte rendu de la Société médicale des hôpitaux de Lyon*, décembre 1904).

- BRAUN. — Bacille de la dysenterie (*Précis de bactériologie pratique*, de J. Courmont, 1907).
- BROIDO (Mlle). — De l'Agent pathogène de la dysenterie épidémique aiguë (*Gazette des hôpitaux*, 1903 ; thèse, Paris, 1903).
- CALMETTE. — Les Dysenteries au point de vue microbien (*Bulletin médical*, 1904, 27 août).
- Unité pathogénique de la dysenterie, spécificité de son germe, indication sérothérapeutique, par Moreul et Rieux (*Caducée*, 1902).
- CAMPANA (Mlle). — *Dysenterie bacillaire chez l'enfant* (thèse, Bordeaux, 1906).
- CARVER (A.). — The relation of ulcerative colitis to dysentery (*Brit. med. Journ.*, p. 75, 1906).
- CASTELLANI. — Some researches on the etiology of dys. in Ceylan (*Journ. of Hyg.*, octobre 1904, p. 495).
- CHANTEMESSE et VIDAL. — Ueber die Priorität der Entdeckung des Ruhrbacillus (*Deutsch. med. Woch.*, 1903).
- COLLINO, KATHARINE (R.). — A study of the dejecta of normal children and of those suffering from acute and subacute diarrhea with reference to B. dysenterica (*Journ. of inf. dis.*, vol. II, p. 620).
- COMBILLE. — *Des pseudo-dysenteries* (thèse, Toulouse, 1904).
- CONRADI. — Ueber eine Kontaktepидemie von Ruhr in der Umgegend von Metz (*R. Kochs Feitschrift*, p. 555-570).
- Ueber loesliche durch aseptische Autolyse erhaltene Giftstoffe von Ruhr und Typhus-bazillen (*Deutsch. med. Woch.*, 1903).
- CORDES. — Results of the examination of twenty one cases of gastro-intestinal, disturbance in infants and children (analyse) (*Institut Pasteur*, 29 février 1904).
- COYNE et AUCHÉ. — Sérum polyvalent dysentérique (*Société de biologie*, 1906, p. 131 ; *Revue de médecine*, 10 décembre 1907).
- DELAHOUSSE. — *Des Formes frustes de quelques maladies infectieuses, leur importance épidémiologique* (thèse, Lyon, 1905).
- DESAI (V.-G.). — The rational traitement of dysentery (*Journ. trop. med.*, 15 novembre 1905).
- DOERR (R.). — Dysenterie bacillaire, le B. Flexner avec Bacille de Kruse (*Central. f. Bakt.*, XXXVIII, f. 5).
- Ueber das sogenannte dysentericaggresin (*Wien. Woch.*, p. 1093).

- DOER (R.). — Beobachtungen ueber bacilläre Dysenterie (*Centrabl. f. Bakteriolog., etc.* ab I orig., Bd XXXVIII, p. 420, 1905).
- DOMBROWSKI. — Zur Aetiologie der Ruhrbacillen (*Arch. f. Hyg.*, 3 juillet 1903, p. 243-261).
- DOPTER (C.). — La Diarrhée simple, forme larvée de la dysenterie bacillaire (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 7 juillet 1905).
- Effets expérimentaux de la toxine dysentérique sur le système nerveux central (*Compte rendu de la Société de biologie*, t. LVIII, p. 400).
 - Anatomie pathologique de la dysenterie bacillaire et de la dysenterie amibienne (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, nos 3, 4, 5, 1907)
 - Dysenterie bacillaire, bactériologie et discussion sur l'unité spécifique (*Bulletin de l'Institut Pasteur*, année IV, p. 1, 1906).
 - Recherches sur l'immunité des petits animaux contre le bacille de Shiga (*Société de biologie*, n° 30, 1^{er} novembre 1907).
- DOPTER (C.) et SICRE. — Note étiologique d'épidémie de la dysenterie de Paris en 1904 (*Gazette des hôpitaux*, 1905).
- DURHAM (E.-K.). — A method of separation of colonies of Shiga bacillus from the colon bacillus (*Proc. New-York pathol. Soc.*, janvier 1903).
- DUVAL et SHORER. — Results of the examination of seventy-nine cases of Summer diarraea (*Bull. Inst. Pasteur*, 29 février 1904).
- ECKERT. — Recherches bactériologiques sur la dysenterie en Chine (*Deutsch. Militarzeitschrift*, XXXV, 1906, H. 7, p. 385).
- EYRE. — *Centrablatt für Bakter. u. Infectkt.*, Bd XXXV, 10 et 11 août 1904).
- FAICHRIE (N.). — Dysentere : its causation, varieties, and treatment on active service (*Brit. med. Journ.*, 12 august 1905, p. 325).
- FISCHER. — La Dysenterie et sa prophylaxie (Rapport du professeur Kruse et du D^r Dochner, *Congrès de Dantzig*, 1904).
- FROST et WHITMANN (R.). — Résistance du bacille dysentérique (*Bulletin Institut Pasteur*, 15 avril 1095).
- FUKTATI (K.). — Zum Studium des Krankheitserreger der Dy-

- sentierie (*Imitth d. Japan. hyg. Gesellsch.*, Bd II, fasc. 1-2, 1905).
- GALLIOT. — *Dysenterie aiguë et chronique*, 2 vol., 1902.
- GRULEE (B.-C.) and WELCH. — Bacteriologie Studies of dysentery abstract. (*Trans. of the Chicago pathol. Soc.*, vol. VI, p. 290, 1905).
- GUERBERT. — Le Bacille dysentérique type Sehiga dans une épidémie en Seine-Inférieure (*Compte rendu Société de biologie*, LIX, 28 octobre 1905).
- HANSON (J.) et RUSSEL. (F.-F.). — A study of bacillus resembling the bacillus of Schiga, from a case a fatal diarrhea in a child (*Med. New.*, 14 février 1903).
- HENNON. — *Contribution à l'étude des gastro-entérites du nourrisson ; la maladie spasmodique intestinale ; la dysenterie* (thèse de médecine).
- HETSCH. — Zur kulturellen Differenzierung der Ruhrbacillen gegenüber Ruhrachulichen Bakterien (*Centralbl. f. Bakt.*, 12 septembre 1903).
- HEWLETT. — Réaction agglutinante dans des cas de dysenterie (Analyse *Bulletin Institut Pasteur*, 15 octobre 1904).
- HILLEBRECHT (G.). — Ueber Ruhrartige Erkrankungen (*Deut. Sudwestafrika Arch. f. Schiffs u. Tropen Hyg.*, Bd IX, p. 387, 1905).
- HOWLAND. — The pathologicaal anatomy of Sehiga bacillus infections of the intestine in infants (*Bulletin Institut Pasteur*, 29 février 1904).
- JEHLE (L.). — Neue Beiträge zur Basteriologie und Epidemiologie der Ruhr im Kindesalter (*Jahrb. f. Kinderheilkunde*, Bd LXII, p. 547, 1905).
- JEHLE (L.) et CHARLETON. — Ueber epidemische und sporadische Ruhr im Kindesalter (*Zeitzchr. f. Heilk.* Bd XXVI, p. 402 ; *Abth. f. int. Med.*, 1905).
- JOB. — *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 1905.
- KARLINSKI. — Ueber Serotherapie der Ruhr (*Wiener klin. Woch.*, p. 155).
- KIKUCHI (Y.). — Untersuchung uber den Sehiga Kruseschen Dysenteriebacillus (*Arch. f. Hyg.*, Bd LII, p. 378, 1905).
- KORANTSCHENSKY. — La Dysenterie en Mandchourie (*Bulletin Institut Pasteur*, 1905).
- KRAUS et DOERR. — Die experimentelle Grundlage einer antitoxischen Therapie der bacillaren Dysenterie, 1906

- (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.*, Bd LV, H. 1, p. 1).
- KRAUS et DOERR. — Ueber Dysenterieantitoxine (*Wien. klin. Woch.*, p. 158, 1905).
- Traitement de la dysenterie (*Wien. klin. Woch.*, n° 42, 1905).
- KRUSE. — Sérothérapie de la dysenterie (*Deutsch. med. Woch.* 1^{er} et 15 janvier 1903).
- La Pseudodysenterie (*Deutsch. med. Woch.*, n° 8, 1907, p. 338).
- Nouvelles recherches sur la dysenterie (*Deutsch. med. Woch.*, n° 8, 1907).
- KRUSE, RITTERSHAUS, KEMP et METZ. — Dysenterie et pseudodysenterie (*Zeitschr. f. Hyg.*, Bd LVII, 1907).
- KYNIOUN. — Dysentery with special reference to its bacillary form (*Maryland med. Journ.*, 15 pp., 1905).
- LANGER. — Die bacilläre Dysenterie, ihre Dagnose und Therapie mit specifischen Serum (*Prager med. Woch.*, 1906, p. 389).
- LE DANTEC (A.). — *Précis de pathologie exotique*, 1905.
- Dysenterie spirillaire (*Compte rendu de la Société de biologie*, t. LV, p. 617 ; *Caducée*, 1904).
- LENTZ (Otto). — Recherches sur la différenciation du bacille de Schiga-Kruse et du bacille Fexner (*Zeitschr. f. Hyg.*, t. XLIII, p. 480).
- Article DYSENTERIE (*Traité de bactériologie de Kolle et Wassermann*, 1904).
- LIEFMANN (H.) et NIETER (A.). — Ueber Ruhr bée Irren (*Munch. med. Woch.*, 1906, p 2097)
- LUCKSCH (F.). — Ueber eine Dysenterieepidemie (*Wiener klin. Woch.*, 1906, p. 860).
- LUDKE (H.). — Beobachtungen uber die bacilläre Dysenterie Stadtkreis Barmen (1904 et 1905) (*Deutsch. med. Woch.*, 1906, p. 181).
- Untersuchungen über die bacilläre Dysenterie. Ueber agglutination u. specifische Niederschläge bei der bacillären Dysenterie (*Centralbl. f. Bakt. et Abth. I. orig.*, Bd XL, p. 439).
- MARSHALL (H.) et KANOX IM.J. — Modification of bacillus dysenteriae after cultivation in agglutinating-serum (*Journ. of med. research.*, 1906, vol. XV, n° 3, p. 325).
- MARTIN (Max). — Ueber einen Fall von Gleichzeitigem Bestehen von Typhus und Amöbendysenterie, complicirt

- durch Milzund, Leberabcesse (*Deutsch. med. Woch.*, n° 21, 1906).
- MEYER (H.). — Ueber chronische Dysenterie und ihr Behandlung (*Deutsch. med. Woch.*, 1906, p. 1327).
- NEGRI (A.) et PANE (D.). — Eine Dysenterieepidemie in der Provinz Pavio (*Centrabl. f. Bakt. et Abt. I orig.*, Bd XLI, H. 1, p. 70, 1906).
- NICOLLE (C.) et CATHOUÉ. — Action de sérums pathologiques ou expérimentaux sur le bacille dysentérique. Rapport entre la mobilité des microbes et leur pouvoir agglutinogène (*Compte rendu de la Société de biologie*, t. LXI, p. 328).
- Sur une Epidémie de dysenterie bacillaire africaine. Etude du bacille dysentérique africain et d'un bacille dysentérique (*Ibid.*, fasc. 4, p. 142).
- Note sur un bacille dysentérique tunisien (*Ibid.*, t. LX, p. 1057, 1906).
- OUO (K.). — Ruhr in der Mandschurei (Ref. in *Centralbl. f. Bakt. abth.*, Bd XXXVII, 1905).
- PARK, COLLIS et GOODWIN. — The results of an investigation upon the etiology of dysentery and acute diarrhoea (*Proceedings of the N.-Y. Patholog. Society*, octobre 1903).
- PILSBURY (L.-B.). — Acute epidemic dysentery (*Journ. Amer. med. Assoc.*, vol. XLV, p. 183, 1905).
- PFUHL. — Résistance du bacille de la dysenterie en dehors de l'organisme (*Zeitschr. f. Hyg.*, juillet 1903).
- PRUES. — *Dysenterie amibienne et bacillaire* (thèse, Bordeaux, 1905).
- RANTENBERG. — Sur la Bactériologie de la dysenterie (*C. f. Bakt.*, 1904, p. 368).
- RISS. — *Observations épidémiologiques sur une épidémie de dysenterie bacillaire 1905-1906* (thèse, Lyon, 1908).
- ROLIN. — *Contribution à l'étude bactériologique de la dysenterie bacillaire* (thèse, Lyon, 1905).
- RASCULET (Valérian). — Die Aetiologie und die atiologische Therapie der epidemischen Dysenterie in Rumanien (*Wien. klin. Woch.*, 1906, XIX, p. 1053).
- ROSENTHAL. — Zwei Vaccinationsversuche gegen Dysenterie (*Centrabl. f. Bakt.*, Bd XXXVI, p. 23, 1905).
- RUDNIK. — Ein Beitrag zur Frage der Anwendung und des Erfolges des Dysenterie kilserums (*Edendasselbst*, p. 1546, 1906).

- SAUNDBY (R.). — A paper on endemic Sporadic dysenterie (Wilh Schiga's bacillus) in England (*British med. Journ.*, 1906, p. 1325).
- SHIGA. — Propriété de la découverte du bacille dysentérique et de la sérothérapie de la dysenterie (*Deutsch. med. Woch.*, 12 février 1903).
- Observations sur l'épidémiologie dysentérique au Japon (*Archives de médecine navale*, 1906, t. LXXXVI, p. 304).
- SKSCHIVAN et STEFANSKY (Odessa). — Sur la Question de la sérothérapie de la dysenterie (*Berlin. klin. Woch.*, n° 6, 1907).
- Société de Médecine militaire Française.* — Discussion sur l'étiologie et la prophylaxie de la dysenterie, 1906 et 1907.
- VAILLARD et DOPFER. — Sérum antidysentérique (*Gazette des hôpitaux*, 22 février 1906).
- Contribution à l'étude de la dysenterie bacillaire épidémique (*Annales Institut Pasteur*, année XX, p. 321).
- Sur le Sérum antidysentérique (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1906, p. 265).
- La Sérothérapie dans le traitement de la dysenterie bacillaire (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1907).
- Résultats de la sérothérapie antidysentérique (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 20 février 1906).
- *Presse médicale*, 1906.
- VAILLARD. — Article DYSENTERIE (*Traité de médecine et de thérapeutique Brouardel-Gilbert*, 1906).
- VERDUN. — Contribution à l'étude étiologique de la dysenterie (*Echo médical du Nord*, 1904).
- VINCENT. — Rapport du bacille dysentérique avec les eaux de boisson (*Revue d'hygiène et de police sanitaire*, t. XXVIII, n° 7, p. 545, 1906).
- Sur la Virulence du bacille dysentérique dans les eaux de boisson (*Compte rendu de la Société de biologie*, t. LXI, p. 97).
- WEIL (G.). — Ein Beitrag eines Seuchenherdes im Brucher Lager; ein Beitrag zur Epidemiologie der Rhur (*Der Militärentz Jahrg.*, XXXIX, p. 130, 1905).
- WIDAL et MARTIN (H.). — Un Foyer de dysenterie bacillaire mortelle développé dans une famille parisienne, contagion probable par des tissus exotiques (*Bulletin de l'Académie de médecine*, série 3, t. LVI, p. 400, 1906).

- WINNE. — Agglutination du bacille dysentérique avec le sérum de malades de diarrhées estivales (*Deutsch. med. Woch.*, 11 mai 1905).
- WOLDE (O.). — *Sur les Bacilles pseudo-dysenteries* (thèse de Marbourg, 1906).
-

Dysenterie Amibienne.

- BARBAGALLO (Pietro). — L'entamoeba hcmnis (Casagrandi e Barbagallo 1897) et l'entamoeba hystolitica (Schau-dinn 1903) in rapporto con la cosiddetta dissenteria amebica (*Policlino*, anno XII, p. 282, 1905).
- Sulla pretesa coltivazione delle amebe parassite (*Gaz. Osp.*, vol. XXVII, n° 36, 1906).
- BERTARELLI (E.). — Die Amöben ruhr (*Wien. Klin. Rundschau*, p. 397, 1905).
- BILLET (A.). — Eosinophilie dans la dysenterie amibienne (*Compte rendu Société biologie*, t. LVIII, p. 874, 1905).
- Sur un Cas de dysenterie (nostras) (*Réunion biolog.*, Marseille, 1907).
- *Lavement créosoté dans le traitement de la dysenterie amibienne.*
- BLANC (H.). — La Colite muco-sanguine ou fausse dysenterie des pays chauds et son traitement (*Semaine médicale*, 1904).
- BLACKMANN. — Tropical dysenterie (*Lancet*, vol. II, p. 1493, 1906).
- BOAS. — Ueber Amöben-enteretis (*Deutsch. med. Woch.*, 1896, n° 14).
- BOYREAU. — Le grand abcès du foie nostras dans la région toulousaine (*Province médicale*, t. XIX, fasc. 33, 1906).
- CAHEN. — Ueber protozoen im Rindlichen Stuhl (*Deutsch. med. Woch.*, 1891, n° 27).
- CALANDRUCCL. — Aninuli parassiti dell'uomo in Sizilia (*Nach Janowski*).
- COUNELMAN et LAFLEUR. — The Johns Hopkins hospital report (*Amoebic dysentery*, 1901).
- COURMONT (J.). — Cours magistral année scolaire 1907-1908 (Lyon).
- DOFLEIN. — *Die Protozoen als Parasiten und Krankheitserreger*, Iéna, 1901.

- DOPTER (Ch.). — Sur quelques points relatifs à l'action pathogène de l'amibe dysentérique (*Annales de l'Institut Pasteur*, année XIX, p. 417, 1905).
- GAUDUCHEAU (A.). — An experimental reproduction of amoebic dysentery by intravenous inoculation of pus from a hepatic abscess (*Journ. trop. med.*, 15 février 1906).
- GRASSI. — Dei protozoi parasite (*Gaz. med. Ital.*, 1879, n° 45, Nach Janowski).
- HLAWA. — Ueber die Dysenterie (Ref. in *Centrabl. f. Bakt.*, 1887).
- JAEGER (H.). — Ueber Amöben-befunde bei epidemischen Dysenterie (*Berl. klin. Woch.*, 1901, n° 36).
- JURGENS. — Verhandlungen der deutschen (Gesellschaft f. Chirurgie, 1896, p. 89-90).
- Sur la Connaissance des amibes de l'intestin. Etiologie de la dysenterie (*Bulletin de l'Institut Pasteur*, 1904).
- Recherches sur la dysenterie (*Zeitschrift f. klin. Med.*, 1904).
- Veröffentlichungen aus dem Militär sanitäts wesens, (Heft 17, p. 110).
- KARTULIS. — Dysenterie (Ruhr) Spezielle pathologie und therapie von Nathnagel, Bd V, 1900.
- Die Amöben-dysenterie 1. Tabel 12 farbtg. Fig. in Koll-Wassermann, Hndb. d. pathog. Mikroog supplbd Iéna, 1906.
- KHOLODNY (Mlle). — *Les Amibes comme agent pathologique de la dysenterie* (thèse, Lycin, 1906).
- KOCH (R.). — *Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamt*, III, 1887.
- KOVACS. — Beobachtungen und Versuche über die Sogenannte Amöbendysenterie (*Zeitschr. f. Heilkunde*, 1892, Bd XIII).
- KRUSE et PASQUALE. — Untersuchungen über Dysenterie und Leberabscess (*Zeitschr. f. Hyg.*, 1894, Bd XVI).
- LEGRAND (H.) et AXISA. — Valeur de la leucocytose dans le diagnostic des abcès du foie des pays chauds, note sur 22 observations (*Arch. prov. de chirurg.*, novembre 1905).
- LEMOINE. — Traitement de la dysenterie amibienne par le Kho-sam (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1900).

- LEMOINE. — Le Traitement moderne de la dysenterie (*Journ. des Praticiens*, 13 octobre 1906).
- LEMOINE et MATHIEU. — Traitement de la dysenterie par le Kho-sam (*Semaine médicale*, 1906).
- LESAGE. — Culture de l'amibe de la dysenterie des pays chauds (*Annales de l'Institut Pasteur*; p. 9, 1905; *Semaine médicale*, 1905).
- LÖSCH. — Massenhafte Entwicklung von Amöben im Dickdarm (*Virchows Arch.*, Bd LXV, 1875).
- LUBET. — Thèse, Lyon, 1907.
- MANLDEN (William). — Comparative treatment of intestinal amebiasis (*Med. Record*, n° 4, 1906).
- MASSINTIN. — Ueber die Amäben als Parasiten des Dickdarm (*Centralbl. f. Bakt.*, 1899, Bd IX).
- MICHELARE. — Sur un Cas d'abcès du foie ouvert dans le poumon droit et la plèvre (*Gazette des hôpitaux*, 1906).
- MUGLISTON et FREER. — An undescribed form of ulceration of the large intestine, probably of amoebi origin (*Journ. trop. med.*, 15 avril 1905).
- MUSGRAVE (W.-E.). — Treatment of intestinal amebiasis in the tropics (*Journ. Amer. Med. Assoc.*, vol. XLIV, p. 1098, 1905).
- MUSGRAVE et CLEGG. — The cultivation and pathogenesis of amoebae (*Philippine Journ. of Sc.*, 1906).
- NASSE. — Arbeiten aus der chirurgischen Klinik in Berlin (Ref. in *Centralbl. f. Bakt.*, 1892, Bd XI).
- NEVEU-LEMAIRE. — Précis de parasitologie Humaine.
- OGATA. — Zur Aetiologie der Dysenterie (*Centralbl. f. Bakt.*, 1892, Bd XI).
- OSLER. — Ueber die bei Dysenterie und Dysenterieabscess Vorhandenen Amöben (*Centralbl. f. Bakt.*, 1890, Bd VII).
- PETERSON. — A case of amebic dysentery treated by appendicostomy (*Postgraduate*, July 1905).
- QUINK et ROSS. — Ueber Amöben-enteritis (*Berl. klin. Woch.*, XXX, 1893, n° 45).
- ROGER (L.) et ROGER, P. WILSON. — Two cases of amoebic abscess of liver (*Brit. med. Journ.*, p. 1397, 1906).
- ROGER (L.). — Blood culture in acute hepatitis and amoebic abscess of the liver (*Brit. med. Journ.*, p. 1291, 1905).
- SHIGA. — Tuber den Dysenteriebacillus (*Centralbl. f. Bakt.*, 1898, Bd XXIII).

- SHIGA. — Studien die epidemische dysenterie in Japan unter besonderer.
— Berücksichtigung des Bac. Dysenterie (*Deutsch. med. Woch.*, 1901, n^{os} 43, 45).
- SCHUBERG. — Die parasitischen Amöben des menschlichen Darms (*Centralbl. f. Bakt.*, 1893, Bd XIII).
- STRONG (Richard-P.). — Intestinal hemcrrage as a fatal complication in amebic, dysentery and its association with liver abcess (*Amer. med.* n^o 4, 1906).
- THOMAS (J.B.). — Report on the action of various substance on pure of the amoeba dysenterioe (*Amer. Journ. of the med. Sc.*, vol. CXXXI, p. 108, 1906).
- VIERECK. — Ueber Amöbendysenterie (*Med. klinik.*, p. 1063, 1906).
— Studien über die in den Tropen erworbene Dysenterie (Dys. tropicale) (*Beihefte z. Arch. f. Sec. u. Trop. Hyg.*, 1907).
- VINCENT. — Sur un cas de dysenterie amibienne (*Presse médicale* 1903).
Jusqu'à 1903, voir la thèse de Mlle Broïdo.
-

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	13
INTRODUCTION.	17
HISTORIQUE GÉNÉRAL.	19
STASTISTIQUE.	27

PREMIÈRE PARTIE

Dysenterie Bacillaire	31
CHAPITRE PREMIER. — Etiologie et Bactériologie	32
CHAPITRE II. — De l'Unité ou de la Dualité des Bacilles dysentériques.	41
CHAPITRE III. — Symptômes diagnostic cliniques. . . .	45
CHAPITRE IV. — Anatomie pathologique.	49
CHAPITRE V. — Traitements.	66
CHAPITRE VI. — Epidémiologie et Prophylaxie.	73

DEUXIÈME PARTIE

La Serumthérapie dans la Dysenterie bacillaire. . . .	83
CHAPITRE PREMIER. — Immunité dans la dysenterie (ac- tive).	83
CHAPITRE II. — Immunisation passive (Sérum antidysen- térique).	91
CHAPITRE III. — Serothérapie dans la Dysenterie bacil- laire. Mode d'emploi et effet.	98
CHAPITRE IV. — Observations.	105

TROISIÈME PARTIE

Dysenterie amibienne	113
CHAPITRE PREMIER. — Amibes parasites de l'intestin de l'homme	114
CHAPITRE II. — Rôle des amibes dans la pathogénie de la dysenterie.	122
CHAPITRE III. — Anatomie pathologie.	128
CHAPITRE IV. — Symptômes et traitement.	151
CHAPITRE V. — Contagion et prophylaxie.	156
CONCLUSIONS.	163
BIBLIOGRAPHIES.	165

1° Bacillaire.

2° Amibienne.

